

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Doktorský studijní program psychologie

Studijní obor: Lékařská psychologie a psychopatologie



UNIVERZITA KARLOVA
1. lékařská fakulta

Mgr. Tereza Štěpánková

Výskyt a projevy dospělé formy ADHD u pacientek s poruchou příjmu potravy

Komorbidní ADHD u pacientek s poruchou příjmu potravy

Occurrence and symptoms of adult ADHD in patients with eating disorders

Comorbid ADHD in ED patients

Disertační práce

Školitel: prof. MUDr. Hana Papežová, CSc.

Praha, 2018

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 9. 10. 2018

TEREZA ŠTĚPÁNKOVÁ

Identifikační záznam

ŠTĚPÁNKOVÁ, Tereza. *Výskyt a projevy dospělé formy ADHD u pacientek s poruchou příjmu potravy. [Occurrence and symptoms of adult ADHD in patients with eating disorders]*. Praha, 2018. 138 stran, 13 příloh. Disertační práce (Ph.D.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Psychiatrická klinika 1. LF UK. Školitel Papežová, Hana.

Poděkování

V první řadě děkuji své školitelce prof. MUDr. Haně Papežové, CSc. za odbornou i lidskou podporu během celého doktorského studia a za její inspirativní přístup k vědecké a klinické práci. Dále bych chtěla poděkovat Ireně Spurné z Denního stacionáře pro poruchy příjmu potravy a sestrám 3. oddělení Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze, Haně Šimůnkové a Markétě Linhartové, za pomoc při administraci a vyhodnocování dotazníků. Můj dík dále patří odborným spolupracovníkům Martinovi Chvalovi, Janě Gricové, Janě Tomanové, Radce Jiráčkové a Lucii Vlček Pelkové.

Děkuji také své matce, která mi ukázala cestu k psychologii a vedla mě k lásce ke vzdělání, radosti z poznání a pomoci druhým.

V neposlední řadě děkuji svému manželovi za všestrannou podporu při studiu i jeho dokončování.

Obsah

Abstrakt	6
Abstract	7
Úvod	8
1 Literární úvod a přehled dané problematiky	10
Studie 1.....	20
2 Cíle práce.....	20
3 Hypotézy	21
4 Metodika.....	22
5 Metody	24
5.1 Dotazníky	24
5.2 Doplnující údaje	26
5.3 Vylučující kritéria	26
5.4 Statistická analýza dat	26
6 Výsledky	28
6.1 Srovnání průměrných skóre získaných prostřednictvím dotazníků BAARS s původními normami	28
6.1.1 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 83. percentil.....	28
6.1.2 Srovnání výsledných celkových skóre ADHD spadajících nad 92. percentil.....	29
6.1.3 Srovnání skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS získaných na základě sebehodnocení za období dospělosti	31
7 Diskuse.....	38
Studie 2.....	44
Souhrn výsledků disertační práce	52
Seznam použitých zkratk	55
Seznam použité literatury	57
Seznam publikací	62
Seznam konferencí.....	64
Seznam obrázků a tabulek.....	66
Seznam příloh.....	67
Přílohy	68

Abstrakt:

Úvod: Poruchy příjmu potravy a ADHD v dospělosti představují závažný zdravotní problém. Recentně publikované přehledové články a metaanalytické studie odrážejí rostoucí zájem o výzkum této komorbidity a opakovaně dokládají zvýšené riziko výskytu ADHD mezi ženami s PPP. Nutnost adaptace léčebného plánu pro tyto komorbidní pacienty byla podnětem k realizaci výzkumné studie na našem pracovišti. Výzkumný soubor byl tvořen 133 pacientkami a 93 respondenty kontrolní skupiny. Realizovali jsme také skríníng jídelní patologie mezi pacienty s ADHD (N=64) a pilotní studii podpůrného skupinového programu pro dospělé s ADHD a psychiatrickými komorbiditami.

Metody: Administrovali jsme dotazníky: BAARS-IV, EDE-Q a SCOFF. Podezření na přítomnost ADHD bylo verifikováno strukturovaným interview (DIVA 2) a audiovizuálním testem (Iva Plus). Účastníkům pilotního programu byly před a po skončení skupinových setkání administrovány: Schwartzova škála hodnocení terapie a Dotazník kvality života (SQUALA).

Výsledky: Do pásma se zvýšenou pravděpodobností přítomnosti ADHD spadalo 61 (46 %) patientek s PPP a 22 (24 %) respondentů z kontrolní skupiny. Do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti dg. ADHD, spadalo 37 (28 %) patientek a 12 (13 %) respondentů z kontrolní skupiny. Zjištěné rozdíly jsou signifikantní. Skríníng výskytu jídelní patologie potvrdil v předchozích studiích dokumentovaný vyšší výskyt nadváhy u mužů s ADHD ve srovnání se ženami. Ženy s ADHD s normální váhou však často trpí neléčenou PPP. Prezentované výsledky slouží jako východisko komplexní péče o tyto pacienty.

Klíčová slova: ADHD, diagnostika, komorbidita, mentální anorexie, mentální bulimie

Abstract:

Introduction: Recently published reviews and meta-analytic studies have shown increased interest in research of the ADHD and ED comorbidity. We conducted a case-control study (133 ED female patients/93 healthy control), screening for ED among ADHD patients (N=64) and a pilot study of a support group program for adults with ADHD and psychiatric comorbidities.

Methods: Adult and childhood ADHD symptoms were assessed by self-report and other-report versions of a Barkley Adult ADHD questionnaire (BAARS-IV). Patients with ED and ADHD comorbidity underwent a structured interview (DIVA 2) and Integrated Visual and Auditory Performance Tests (IVA Plus) to confirm the ADHD diagnosis. Participants of the pilot program were assessed prior to and after the therapy by the Schwartz Outcome Scale (SOS) and Quality of life (SQUALA) questionnaires.

Results: Using self-report questionnaire of current symptoms 61 (46 %) of ED patients were detected as likely having ADHD compared to 22 (24 %) from a healthy control group, 37 (28 %) of ED patients were identified with the high probability of ADHD diagnose compared to 12 (13 %) from a healthy control group with significant differences. Screening for disordered eating behaviors indicated previously documented higher prevalence of overweight among men with ADHD compared to women. ADHD women with normal weight often suffer from untreated ED. Our findings were implemented into treatment program for ADHD and ED adult patients.

Key Words: ADHD, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Comorbidity, Eating disorders

Úvod

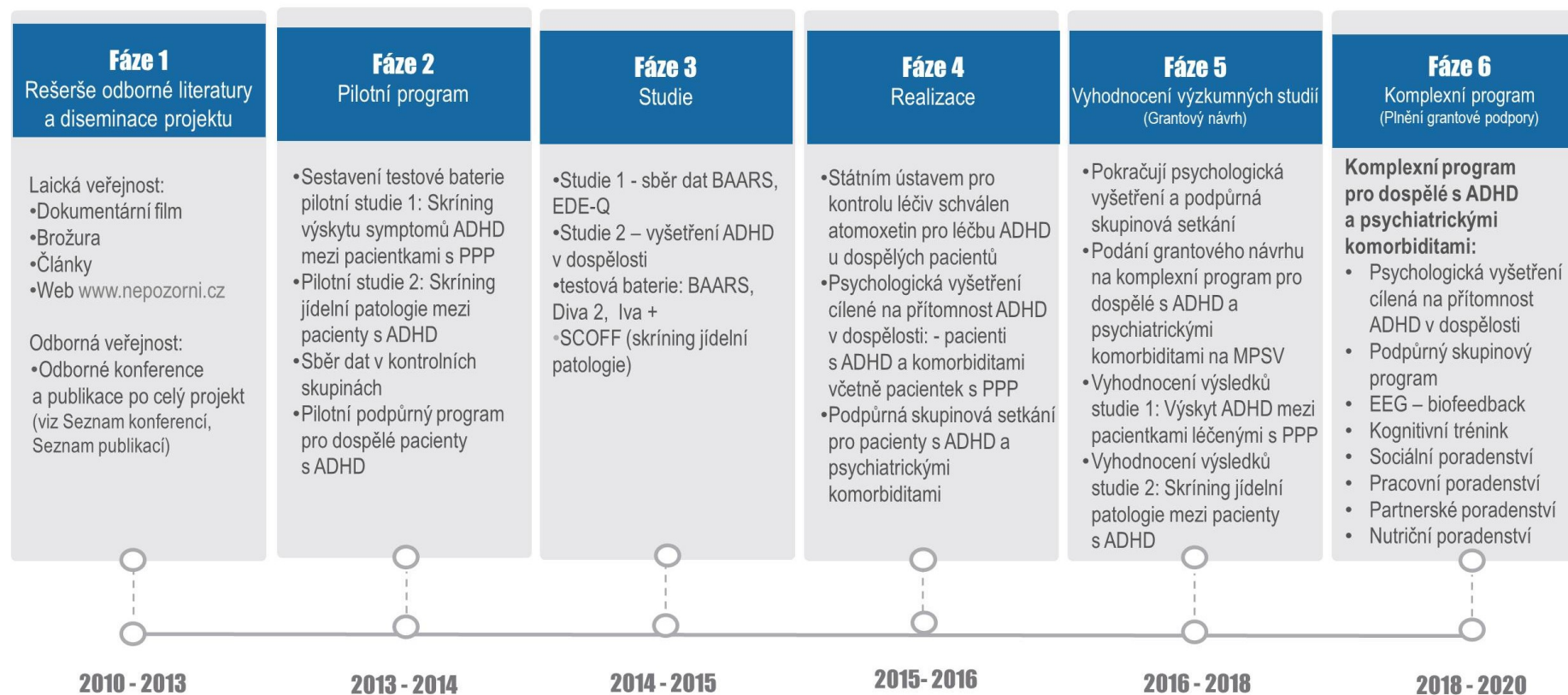
Cílem této disertační práce je podat přehled výsledků postgraduálního výzkumného projektu, který byl koncipován z několika navzájem se doplňujících částí, viz obrázek č. 1. První částí projektu byla studie věnovaná výskytu a projevům dospělé formy ADHD a přítomnosti této poruchy či jejích jádrových symptomů u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy. Navazující částí bylo sestavení diagnostické baterie, zaměřené na přítomnost ADHD u dospělých pacientů. U těchto pacientů jsme současně prováděli skríníng výskytu jídelní patologie. Navázali jsme nabídkou podpůrných skupinových setkání pro dospělé pacienty s ADHD a s psychiatrickými komorbiditami včetně poruch příjmu potravy. Tento pilotní program jsme vyhodnotili a za zdárné uvedení jeho výsledků do praxe považujeme přidělení grantové podpory od Ministerstva práce a sociálních věcí. Při plnění grantového zadání bude zajištěna kvalifikovaná a komplexní péče pro pacienty s ADHD a s komorbidními psychiatrickými onemocněními na další dva roky a bude vytvořena platforma pro její další pokračování.

V období, kdy jsme koncipovali výzkumný záměr, chyběly v České republice ověřené diagnostické metody pro tuto populaci klientů a povědomí o přetrvávání symptomů do dospělosti mezi laickou, ale i odbornou veřejností, nebylo příliš rozšířené. Od začátku projektu v roce 2010 se informovanost a zájem o problematiku ADHD v dospělosti v ČR zvýšili. Rozbor relevantní literatury pro naše výzkumné záměry je uveden v článku 1, který sloužil jako teoretická příprava před realizací studie výskytu ADHD mezi pacientkami léčenými s poruchou příjmu potravy na našem pracovišti. Článek 2 rozšiřuje téma o jídelní problematiku v dětství a také o subklinickou populaci. V literárním úvodu doplňujeme přehled dané problematiky o recentně publikované systematické review a metaanalytické studie vztahu poruch příjmu potravy a ADHD.

Stanovisko SÚKL o schválení užívání methylfenidátu pro dospělé pacienty s ADHD v ČR od ledna 2015 umožnilo farmakologickou léčbu indikovaným pacientům. První zkušenosti s léčbou dospělé formy ADHD a rizikem rozvoje PPP prezentujeme v příložené kazuistice.

Opakovaně prokázané zvýšené riziko výskytu ADHD mezi ženami s poruchou příjmu potravy (Nazar, 2016; Kaisari, 2017) a nutnost adaptace léčebného plánu pro tyto komorbidní pacienty, byly podnětem k realizaci výzkumné studie 1.

Obrázek č. 1 Harmonogram a fáze výzkumného projektu a jeho aplikace v praxi



Zdroj: vlastní zpracování

1 Literární úvod a přehled dané problematiky

Poruchy příjmu potravy

Základní charakteristika

Poruchy příjmu potravy jsou multifaktoriálně podmíněné psychiatrické onemocnění, představující závažný zdravotní i celospolečenský problém. Studie celoživotní prevalence poruch příjmu potravy u žen v Americe a v zemích západní Evropy uvádí výskyt MA v rozmezí 0,5–2,2 %, MB 1,1–2,8 % a psychogenního přejídání 3,3 %. Prevalenci mentální anorexie mezi mladými ženami uvádí DSM-5 okolo 0,4 %, přičemž prevalence u mužů není známa. Ti jsou nejčastěji v klinické populaci zastoupeni v poměru 1:10 (APA, 2013). Údaje se liší v závislosti na způsobu získávání dat, studované populaci a užitých diagnostických nástrojích. Skutečný výskyt této poruchy v populaci však bývá většinou podhodnocen (Pavlová In: Papežová et al., 2010; Papežová et al., 2018).

Bleck et al. (2016) citují údaje prevalence narušeného jídelního chování v neklinické populaci z údajů *Amerického ministerstva zdravotnictví* z roku 2012, kde je uvedeno, že více než 14 % adolescentů a 31 % dospělých žen (dle Reba-Harrelson et al., 2009) má narušené jídelní chování, které může mít závažné zdravotní důsledky nebo vyústit v poruchu příjmu potravy. Proto byla vytvořena iniciativa „Healthy People 2020“ s cílem redukovat počet adolescentů s narušeným jídelním chováním (Bleck et al., 2016).

V České republice se u dospívajících dívek a žen vyskytuje MA v hodnotách kolem půl procenta, MB mezi 2–5 % (Krch et al., 2005). I když prevalence PPP je poměrně nízká, nelze podcenit závažnost onemocnění. Kromě zmíněného předpokladu vysokého výskytu subklinických forem, které mohou v klinickou formu vyústit, je závažným faktorem vysoká mortalita (Stárková In: Papežová et al., 2018).

Diagnostický a statistický manuál duševních poruch (dále jen DSM-5) řadí mentální anorexii mezi psychiatrická onemocnění s nejvyšší mortalitou (10 %). Mortalita všech diagnostických subkategorií poruch příjmu potravy se pohybuje mezi pěti až deseti procenty (DSM-5; APA, 2013; Papežová et al., 2010). Stárková (In: Papežová et al., 2018) zmiňuje výsledky metaanalytické studie věnované standardizované úmrtnosti (SMR) u poruch příjmu potravy autorů Arceluse et al. (2011). Dle této studie je SMR u AN 5,86 u BN 1,93 a u ED-NOS 1,92.

Včasná detekce a adekvátní profesionální intervence výrazně zvyšují naději na vyléčení PPP a snižují zdravotní následky onemocnění (Stárková In: Papežová et al., 2018). Včasnou intervenci lze považovat za jeden z faktorů sekundární prevence (Gricová In: Papežová et al., 2018). V souvislosti s prognózou onemocnění cituje Krch (2005) výsledky studie Fishera z roku 2003, která na základě analýzy 100 výzkumů uvádí,

že v průběhu 5 až 10 let se přibližně 50 % všech nemocných uzdraví, 30 % se zlepší, i když některé příznaky přetrvávají, a u 20 % onemocnění trvá nebo se prohloubí.

Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize (dále jen MKN-10), řadí poruchy příjmu potravy mezi behaviorální syndromy spojené s fyziologickými poruchami a somatickými faktory. Kódy F 50.0 – F 50.9 zahrnují následující poruchy příjmu jídla: Mentální anorexie, atypická mentální anorexie, mentální bulimie, přejídání spojené s jinými psychickými poruchami, zvracení spojené s jinými psychickými poruchami, jiné poruchy příjmu jídla, porucha jídla nespecifikovaná. V dalším textu uvádíme definice a diagnostická kritéria u těch diagnostických kategorií, které jsou v přímém vztahu ke studii 1. empirické části práce.

Mentální anorexie je dle MKN-10 charakterizována úmyslným snižováním hmotnosti nebo udržováním podváhy navozené somatickým onemocněním. Pro stanovení diagnózy musí být přítomna všechna níže uvedená kritéria:

- a) Nemocní udržují svoji váhu nejméně 15 % pod předpokládanou zdravou hmotností nebo je Queteletův index hmoty těla tzv. BMI 17,5 nebo méně. Prepubertální nemocní nedosahují očekávaný přírůstek na váze.
- b) Pacienti si váhu snižují sami tím, že se vyhýbají jídlům „po kterých se tloustne“ a užívají jeden či více následujících způsobů redukce váhy: vyprovokované zvracení, vyprovokovaná defekace, užívání anorektik a diuretik, nadměrným cvičením.
- c) Specifická psychopatologie, kdy přetrvává strach z tloušťky a zkreslená představa o vlastním těle jako vtíravá, ovládavá myšlenka. Pacient si sám sobě ukládá za povinnost mít nízkou váhu (MKN-10, s. 158).
- d) „Rozsáhlá endokrinní porucha zahrnující hypothalamo-pituitární-gonádovou osu se projevuje u ženy jako amenorrhoea a u muže jako ztráta sexuálního zájmu a potence (zřejmá výjimka je vaginální krvácení u anorektických žen, které jsou na náhradní hormonální terapii, obvykle ve formě antikoncepční pilulky). Mohou se také vyskytnout zvýšené hladiny růstového hormonu, zvýšené hladiny kortizolu, změny periferního metabolismu thyreoidního hormonu a odchylky ve vylučování inzulinu“ (MKN-10, s. 158).
- e) „Jestliže je začátek onemocnění před pubertou, jsou pubertální projevy opožděny nebo dokonce zastaveny (zastavuje se růst, u dívek se nevyvíjejí prsa a dochází k primární amenorei, u hochů zůstávají dětské genitály). Po uzdravení dochází často k normálnímu dokončení puberty, avšak menarché je opožděna“ (MKN-10, s. 158).

Atypická mentální anorexie. „Tento termín by se měl užít pro pacienty, u nichž chybí jeden nebo více klíčových rysů mentální anorexie (F 50.0), jako je

amenorrhoea nebo signifikantní úbytek váhy, ale kteří jinak vykazují téměř typický klinický obraz“ (MKN-10, s. 158).

Mentální bulimie. Specifickou patologií i v tomto případě je chorobný strach z tloušťky. Nemocní si stanoví nižší váhu, než byla premorbidní, obvykle optimální.

Mentální bulimie je charakterizována opakovanými záchvaty přejídání a patologickou kontrolou tělesné váhy. Pacientky se neustále zabývají jídlem, cítí neodolatelnou touhu po jídle a konzumují velké dávky kalorického jídla během krátké doby. Po přejedení se zbavují kalorického účinku záchvatu přejídání jedním nebo více způsoby – nejčastěji vyprovokovaným zvracením, dále zneužíváním projímadel nebo diuretik. Neobvyklé není ani zneužívání anorektik a thyreoidálních preparátů. Diabetičtí pacienti manipulují s inzulínem.

Restriktivní a bulimické subtypy se mohou střídat. Poruchu je možné považovat za následek trvající mentální anorexie (i když může dojít i k opačnému pořadí). „Může se zdát, že původně anorektická pacientka se lepší následkem zvýšené váhy a eventuálně i návratem menstruace, avšak zhoubný vzorec přejídání s následným zvracením se pak ustálí. Opakující se zvracení představuje možnost vzniku poruchy elektrolytů v těle a somatické komplikace (tetanii, epileptické záchvaty, srdeční arytmie, svalovou slabost) a další značný úbytek na váze“ (MKN-10, s. 159).

Dle MKN-10 musí být ke stanovení diagnózy mentální bulimie splněna následující kritéria:

- a) Neustálé zabývání se jídlem, silná, neodolatelná touha po jídle a epizody přejídání s konzumací velkých dávek jídla během krátké doby.
- b) Snaha potlačit „výkrmný“ účinek jídla jedním (nebo více) z následujících způsobů: vyprovokované zvracení, zneužívání projímadel, střídavá období hladovění, užívání léků typu anorektik, thyreoidálních preparátů nebo diuretik, diabetici se mohou snažit vynechávat léčbu inzulínem.
- c) Pocit přílišné tloušťky spojený s neodbytnou obavou z tloustnutí (pacient usiluje o nižší než premorbidní a často přiměřenou hmotnost). Častá je v anamnéze epizoda anorexie nebo intenzivnějšího omezování se v jídle.

Atypická mentální bulimie

Tento termín by se měl užít pouze pro pacienty, u nichž chybí jeden nebo více klíčových rysů, jak je uvedeno u mentální bulimie (F 50.2), ale u nichž se jinak projevuje téměř typický klinický obraz.

Přejídání spojené s jinými psychickými poruchami

Zde kódujete přejídání, které vedlo k obezitě, jako reakci na stresující událost. Ztráta blízké osoby, nehody, chirurgické operace a emočně stresující události mohou vyvolat „reaktivní obezitu“ zvláště u pacientů se sklonem k přibývání na váze (MKN-10, s. 160).

Na rozdíl od klasifikace Světové zdravotnické organizace MKN-10 rozlišuje DSM-5 diagnostickou kategorii mentální anorexie na dva typy: restriktivní typ bez purgativního (tj.: vypuzujícího) chování a purgativní typ, kdy pacient k redukci váhy využívá také záměrně vyvolané zvracení nebo zneužívání vypuzující prostředků (diuretika, laxativa, klystýru) (APA, 2013). Z důvodu této odlišnosti, která je podstatná pro interpretaci některých zjištění v empirické části práce, uvádíme u MA také diagnostická kritéria dle DSM-5.

Diagnostická kritéria pro mentální anorexii jsou dle **DSM-5** (APA, 2013) následující:

- A** Omezení energetického příjmu, navzdory potřebě, vede k výrazně nízké tělesné hmotnosti vzhledem k věku, pohlaví, vývoji a psychickému zdraví. Výrazně nízká hmotnost je definována jako váha, která je nižší, než minimálně očekávaná.
- B** Intenzivní obava z přibírání na váze či obava ze ztloustnutí nebo dlouhodobé chování, které je v rozporu s přibýváním na váze, dokonce i při výrazně nízké hmotnosti.
- C** Jsou zpozorovány poruchy ve smýšlení o vlastní tělesné hmotnosti nebo postavě, nepatřičné vliv tělesné váhy nebo postavy na vlastní sebevědomí jedince, nebo přetrvávající nedostatek sebereflexe pro závažnost současné nízké tělesné hmotnosti.

Je nutné blíže specifikovat, zda jde o:

(F 50.01) **Restriktivní typ**: Během předchozích tří měsíců se u jedince opakovaně nevyskytovaly záchvaty přejídání nebo purgativního chování (například vyvolané zvracení nebo zneužití projímadel, diuretik či klystýrů). Tento podtyp se vyznačuje projevy, při nichž je ztráta hmotnosti dosahováno hlavně dietami, půstem nebo přílišným cvičením.

(F 50.02) **Záchvatovité přejídání, purgativní typ**: Během předchozích tří měsíců se u jedince opakovaně vyskytovaly příhody přejídání nebo purgativního chování (například vyvolané zvracení nebo zneužití projímadel, diuretik či klystýrů).

Je nutné blíže specifikovat jestliže:

V částečné remisi: Poté, co byla splněna všechna kritéria pro mentální anorexii, kritérium A (nízká tělesná hmotnost) nebylo splněno po určitou dobu, ale zároveň je splněno kritérium B (intenzivní obava z přibírání na váze či obava ze ztloustnutí, nebo chování, které je v rozporu s přibýváním na váze), nebo kritérium C (poruchy ve smýšlení o vlastní tělesné hmotnosti nebo tvaru těla).

V plné remisi: Poté, co byla splněna všechna kritéria pro diagnosu mentální anorexie, se symptomy po dlouhou dobu znovu neobjevily.

Je nutné blíže specifikovat závažnost: Nejnižší stupeň závažnosti je založen pro dospělé na současném indexu tělesné hmotnosti (BMI) (viz níže), nebo pro děti a dospívající na základě BMI percentilu. Mírná: BMI 17 kg/m²; Středně těžká: BMI 16–16,99 kg/m²; Těžká: BMI 15–15,99 kg/m²; Extrémně těžká: BMI < 15 kg/m².

Podtypy: Mnoho jedinců s diagnózou mentální anorexie, purgativním typem s opakovanými záchvaty přejídání se také vyprazdňuje vyprovokovaným zvracením nebo zneužíváním projímadel, diuretik či klystýrů. Někteří jedinci s tímto podtypem mentální anorexie se nepřejídají, ale pravidelně se očišťují po konzumaci malého množství jídla (DSM-5, s. 357–358).

DSM-5 řadí mezi poruchy příjmu potravy také kategorii psychogenní přejídání (z angl. Binge eating disorder – BED), u kterého chybí kompenzatorní chování, frekvence přejídání je v průměru nejméně jednou týdně, po dobu nejméně 3 měsíců. Pro záchvaty přejídání je typické:

1. Konzumace, v krátkém čase (např. během dvou hodin), takového množství jídla, které je rozhodně větší, než by většina lidí byla schopná zkonzumovat za takto krátkou dobu a za stejných podmínek.

2. Pocit nedostatku kontroly nad jídlem během záchvatu přejídání (např. jedinec nemůže přestat jíst nebo kontrolovat se v tom, co nebo kolik toho sní) (APA, 2013).

Nezanedbatelná část pacientek s poruchou příjmu potravy trpí dalšími psychiatrickými onemocněními. Dle DSM-5 (APA, 2013) se společně s mentální anorexií často vyskytují: bipolární porucha, deprese a úzkostné poruchy, u restriktivního typu mentální anorexie kompulzivní porucha. Další komorbiditou, častou především u mentální anorexie purgativního typu, je zneužívání alkoholu a psychoaktivních látek. U pacientek s mentální bulimií se nejčastěji vyskytují depresivní symptomy, bipolární a depresivní poruchy, navíc, až u 30 % jedinců, také zneužívání psychoaktivních látek, především alkoholu a stimulantů. U pacientů s mentální bulimií je také častý výskyt osobnostních rysů, které splňují kritéria pro jednu i více poruch osobnosti, nejčastěji hraničního typu. U jedinců se záchvatovitým přejídáním se setkáváme se srovnatelným výskytem

komorbidních onemocnění jako u jedinců s mentální anorexií a mentální bulimií, nejčastěji se jedná o bipolární poruchu, úzkostnou a depresivní poruchou a v menším množství také o zneužívání psychoaktivních látek (APA, 2013).

Porucha pozornosti s hyperaktivitou základní charakteristika

Porucha pozornosti s hyperaktivitou z anglického: Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (dále jen ADHD) je v DSM-5 definována následovně: „základním znakem poruchy pozornosti s hyperaktivitou jsou přetrvávající příznaky nepozornosti, hyperaktivity a impulzivity, které narušují úroveň psychických funkcí nebo vývoj. Nepozornost se v rámci ADHD jeví jako stav, kdy se jedinec zdá být duchem nepřítomný, chybí mu vytrvalost, má problém udržet pozornost a jeho roztržitost není důsledkem vzdoru nebo nepochopení zadaného úkolu. Hyperaktivita se projevuje nadměrnou motorickou aktivitou v situacích, kdy to není vhodné, nebo nadměrným neklidem rukou, poklepáváním, případně nadměrným mluvením. U dospělých se hyperaktivita může projevovat extrémním neklidem nebo vyrušováním ostatních z jejich činnosti. Impulzivita zahrnuje ukvapené reakce, které se odehrávají ve chvíli bez předchozího promyšlení a zvyšují riziko možného zranění jedince. Impulzivní chování může odrážet touhu po okamžité odměně a neschopnost odměnu odložit. Impulzivní chování se může projevovat jako sociální vtíravost nebo provádění důležitých rozhodnutí bez rozmyslu a zvážení dlouhodobých důsledků. ADHD začíná v dětství. Požadavek, aby byly některé příznaky přítomné před 12. rokem věku, zdůrazňuje význam dětského věku pro základní klinický obraz. Porucha se musí projevovat ve více než jednom prostředí. Příznaky jsou typicky proměnlivé v závislosti na prostředí a okolnostech“ (dle DSM-5; APA, 2013, s. 61–63).

V DSM-5 je zohledněna možnost proměny symptomů ADHD v čase a rozlišuje se dle aktuálně převládající symptomatiky na: kombinovaná porucha. Pokud jsou kritéria pro nepozornost i hyperaktivitu a impulzivitu naplněna po dobu uplynulých 6 měsíců. Porucha s převahou nepozornosti (ADD) pokud je v průběhu předchozích 6 měsíců naplněno kritérium nepozornosti, ale ne kritérium hyperaktivity a impulzivity. Porucha s převahou hyperaktivity a impulzivity. Pokud je v průběhu předchozích 6 měsíců naplněno kritérium hyperaktivity a impulzivity, ale ne kritérium nepozornosti.

V klasifikaci Světové zdravotnické organizace (MKN-10) je porucha aktivity a pozornosti řazena do kategorie poruch chování a emocí se začátkem obvykle v dětství (F 90). Hyperkinetické poruchy jsou charakterizovány jako skupina poruch s raným začátkem, kombinací nadměrně aktivního, špatně ovládaného chování s výraznou nepozorností a neschopností trvale se soustředit na daný úkol. Tyto rysy chování se objevují ve všech situacích a jsou trvalé. Hlavními rysy jsou narušená pozornost a hyperaktivita (MKN-10, s. 229–231).

Komorbidní PPP a ADHD

Možnou souvislost mezi ADHD a PPP vysvětlují výzkumy věnované této problematice rozdílně. Kauzální vztah obou onemocnění zatím nebyl uspokojivě objasněn.

Kaisari et al. (2017) ve své systematické review zkoumá vztah mezi ADHD a PPP v 75 studiích publikovaných na toto téma mezi lety 1995 až 2016. Téměř třetina z nich vznikla mezi roky 2013 a 2016. Významný a pozitivní vztah mezi ADHD a poruchou příjmu potravy, bez uvedení konkrétního dg. subtypu PPP, se nachází v osmi z jedenácti analyzovaných prací. Tyto práce zahrnují jak adolescentní tak i dospělou populaci respondentů. Kromě dvou studií, které zkoumaly výskyt PPP a ADHD jen mezi ženami, sledují zbylé práce výskyt těchto poruch a jejich vzájemný vztah u obou pohlaví.

Významný a pozitivní vztah mezi ADHD a mentální anorexií a restriktivním jídelním chováním nachází v 9 z 19 analyzovaných studií. Kvalitu těchto studií však hodnotí jako nízkou až střední. Signifikantní pozitivní vztah mezi ADHD a mentální bulimií a symptomy mentální bulimie byl nalezen v 17 z 21 analyzovaných studií. Výsledky case-control studií poukazují na signifikantní asociaci mezi ADHD a BN u dospělých žen, jsou jimi studie Seitz et al. (2013) a Surman et al. (2006). Vztah mezi ADHD a diagnózou BED či symptomy záchvatovitého přejídání potvrdilo 20 z 27 analyzovaných studií.

U tří z těchto studií byly nalezeny signifikantní vztahy mezi symptomy ADHD (hyperaktivitou, hyperaktivitou/nepozorností a hyperaktivitou/impulzivitou) a záchvatovitým přejídáním.

Výsledky této systematické review, které jsou ve vztahu ke studii 1, jsou prezentovány v tabulce č. 1.

Tabulka č. 1 Kaisari

Typ zkoumané asociace	Počet studií	Počet jednotlivých typů studií 1	Pohlaví zkoumané populace	Výsledky/limity studií
ADHD a PPP (bez rozlišení dg. subkategorií)	11	CC 2	2 studie - ženy	8 studií uvádí významný a pozitivní vztah
		CS 3	9 studií ženy i muži	2 studie nesignifikanční vztah
		L 2		1 studie žádný vztah (malý vzorek N = 32)
		DA 2		
		EP 1		
		C 1		
ADHD a mentální anorexie/restriktivní jídelní chování	19	P 2	5 studií - ženy	9 studií významný pozitivní vztah
		CS 10	14 studií muži i ženy	(u 3 z těchto studií byl signifikantní vztah pouze u mužské populace)
		pokračující L 1		3 studie zjistily pozitivní vztah pouze u spec. symptomů ADHD:
		součást L 2		hyperaktivity a hyperaktivity/impulzivity a restriktivního jídelního chování
		sekundární data 2		studie s velkými vzorky (N=5 000 -12 262) reportují nesignifikanční vztahy
		retrospektivní studie dat 2		metodologické limity: malé vzorky a nízký počet pac. s MA, nevalidizované metody k hodnocení restriktivního jídelního chování
				1 studie-p populace žen ve výkonu trestu s vysokým podílem poruch osy I v DSM-IV
ADHD a mentální bulimie/symptomy mentální bulimie	21	P 5	8 studií - ženy	17 studií významný pozitivní vztah
		CC 5	13 studií muži i ženy	1 prospektivní studie nenalezla pozitivní vztah
		CS 8		2 longitudinální studie (pacienti hodnoceni po 10 letech) vztah nenalezen, ale síla analýzy omezená tím,
		analýza sekundárních dat 2		že účastníci, kteří odstoupili ze studie, měli nižší socioekonomický status a IQ a měli více symptomů než ti, kteří zůstali ve vzorku
		RCHR 1		
ADHD a záchvatové přejídání (BED)	27	CS 17	4 studie - ženy	u 20 studií nalezen významný pozitivní vztah
		CC 2	23 studií muži i ženy	u 3 studií vztah mezi hyperaktivitou, hyperaktivitou/nepozorností a hyperaktivitou/impulzivitou a záchvatovým přejídáním
		CDC 1		pozitivní vztah nalezen u obězních pacientů s určitými osobnostními rysy (emocionálně labilní/s nízkou schopností sebekontroly)
		RCHR 1		
		L 1		
		součást L 1		
		analýza sekundárních dat 2		
		C 2		
Specifické symptomy ADHD a diagnostické subtypy poruch příjmu potravy	20	CS 9	5 studií - ženy	pouze asociace mezi impulzivitou a MB a symptomy MB
		P 2	1 studie - muži	byla shledána signifikantní a pozitivní
		L 2	14 studií muži i ženy	asociace mezi nepozorností a jednotlivými dg. subtypy PPP různorodá zjištění
		C 2		
		CDC 1; CC 1		nesignifikanční vztah mezi nepozorností a restriktivním jídelním chováním konzistentně podporují 2 studie
		E 2		
		analýza sekundárních dat 1		

Vysvětlivky k tabulce č. 1:

E = experimentální studie

EP = epidemiologická studie

CC = case-control studie

CS = cross section – průřezová

L = longitudinální studie

DA = zpětná analýza dat

P = prospektivní studie

C = kohortní studie

RCHR = retrospektivní přezkoumání lékařských záznamů

Ziobrowski et al. (2018) zkoumá možný zprostředkující vliv další komorbidity (úzkost, poruchy nálady) na možný vztah mezi ADHD a PPP. Dochází k závěrům, které oslabují v předešlých studiích deklarovanou sílu vztahů mezi jednotlivými dg. subkategoriemi PPP a ADHD.

Koncept výzkumného modelu pro další studie komorbidní ADHD a PPP prezentují ve svém článku Bleck et al. (2017). Doposud užívaný model bio-psycho-sociálních faktorů obohacují o celoživotní perspektivu. Bio-psycho-sociální model v jejich pojetí zahrnuje genetický substrát, který představuje „neviditelnou“ bázi a psychologické a sociální faktory, které nazývají „psychosociální regulátory rizik“. Ty se liší od rizikových faktorů tím, že nejsou příčinou vzniku sledovaných poruch, ale jejich přítomnost může vznik a průběh PPP a ADHD podpořit či omezit. Dalšími částmi tohoto modelu jsou některé z konstruktů RDoC (National Institute of Mental Health). Například dopamine, serotonin a monoaminoxidáza v genech a molekulách ovlivňují domény, které mohou být spojeny s ADHD a PPP. Několik konstrukcí cituje dopaminové receptory DRD4 a DRD5, které mohou mít vliv na ADHD a PPP komorbiditu.

Vztah PPP a ADHD v kontextu celoživotní perspektivy vyhodnocují ve svém systematickém review také Levin a Rawana (2016).

Nazar et al. (2016) analyzuje práce na téma vztahu poruch příjmu potravy a ADHD. Do analyzovaných studií byly zahrnuty i výzkumy se vzorky tvořenými pediatrickou populací pacientů ve věkovém rozptylu 10–17 let a s široce definovanou jídelní patologií. Z 286 studií na téma komorbidity ADHD a PPP pouze 22 prezentovalo originální výzkumná data. Riziko výskytu PPP u pacientů s diagnózou ADHD vyjádřené prostřednictvím křížového poměru (z anglického: Odds ratio, dále OR) bylo touto metaanalýzou stanoveno na 3,81. V opačném případě, tedy riziko výskytu diagnózy ADHD mezi pacienty s PPP, bylo stanoveno na 2,57. Ve skupině dospělých pacientů s ADHD bylo riziko nesignifikantní s hodnotou 1,58 (Nazar et al., 2016).

Další oblastí výzkumu asociace mezi ADHD a PPP, která se rozvíjí až v posledních letech, je výzkum vztahu střevního mikrobiomu (mikrobioty) a ADHD. Vztah mikrobiomu a ADHD se pokusila doložit studie Xue Ming et al. (2018). Vyslovuje hypotézu o možné souvislosti mezi mikrobiomem a ADHD. Aarts et al. (2017) se zabývají střevním mikrobiomem a jeho vztahem k očekávané neurální odměně.

Mezinárodní organizace výzkumu střevního mikrobiomu (<http://www.human-microbiome.org>) byla inspirována organizací výzkumu lidského genomu. Výsledky o vztahu ADHD a psychiatrických onemocnění, včetně negativní korelace ADHD a mentální anorexie, byly publikovány v článku: „Analysis of shared heritability in common disorders of the brain“ (Science, 2018).

V článku č. 1 (příloha č. 1) a článku č. 2 (příloha č. 2) jsme se z odborné literatury věnované komorbiditě ADHD a PPP pokusili vybrat relevantní informace, které sloužily jako teoretická příprava výzkumné studie věnované výskytu ADHD mezi pacientkami s poruchou příjmu potravy: Studie 1 a článek č. 4 (příloha č. 4).

Zúžení tématu na prezentované oblasti specifík ADHD u dospělé populace, genderových rozdílů a diagnostických doporučení, vedla k nutnému opomenutí neméně důležitých a vzájemně provázaných oblastí výzkumného zájmu. Článek č. 3 (příloha č. 3) shrnuje dosavadní poznatky o důsledcích ADHD a případných komorbidit na zdravotní stav a kvalitu života jedinců s touto poruchou. Dále se zabývá jídelním chováním a nesprávnými jídelními vzorci dětí a dospívajících s ADHD, nedostatky ve výživě a jejich vztahem k symptomům ADHD. Zabývá se také propojením mezi obezitou a ADHD, záchvatovitým přejídáním a ADHD, vztahem mezi symptomy ADHD a mentální bulimií.

Studie 1

Výskyt ADHD mezi pacientkami léčenými s poruchou příjmu potravy

2 Cíle práce

Stanovili jsme následující cíle práce:

1. Porovnat výskyt předpokládané diagnózy ADHD a symptomů ADHD mezi skupinou pacientek léčených s poruchou příjmu potravy a kontrolní skupinou.
2. Porovnat výskyt jádrových symptomů ADHD: nepozornost, hyperaktivita, impulzivita, v jednotlivých diagnostických subkategoriích poruch příjmu potravy: mentální anorexie, atypická mentální anorexie, mentální bulimie, atypická mentální bulimie, záchvatovité přejídání.
3. Potvrdit existenci vztahu mezi závažností jídelní patologie a přítomností ADHD symptomů u pacientek s poruchou příjmu potravy.

3 Hypotézy

Očekávali jsme, že:

H1: Ve skupině pacientek léčených s poruchou příjmu potravy je, ve srovnání s kontrolní skupinou, vyšší výskyt předpokládané diagnózy ADHD.

H2: Pacientky léčené s poruchou příjmu potravy budou mít, ve srovnání s kontrolní skupinou, vyšší zastoupení jádrových symptomů ADHD.

H3: Jednotlivé diagnostické subkategorie poruch příjmu potravy se mezi sebou liší v zastoupení a typu jádrových symptomů ADHD.

H4: Přítomnost symptomů ADHD v klinicky významné míře prohlubuje závažnost jídelní patologie u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy.

4 Metodika

Pacientská a kontrolní skupina

Etické aspekty

Studie byla schválena Etickou komisí 1. LF UK a VFN v Praze.

Všichni pacienti, zahrnutí do studie, odevzdali vlastnoručně podepsaný informovaný souhlas.

Všichni jedinci, zařazení do kontrolní skupiny, byli seznámeni s účelem a cíli studie a podepsali prohlášení o souhlasu se zařazením do studie.

Charakteristika pacientské skupiny

Do této skupiny byli zařazení pacienti splňující diagnostická kritéria pro přítomnost poruchy příjmu potravy, která byla stanovena psychiatrem při vstupním vyšetření k léčbě v denním stacionáři nebo na lůžkovém oddělení Centra pro diagnostiku a léčbu poruch příjmu potravy, Psychiatrické kliniky, 1. LF UK a VFN v Praze.

Jednalo se o diagnostické kategorie určené dle MKN-10: F 50.0 mentální anorexie, F 50.1 atypická mentální anorexie, F 50.2 mentální bulimie, F 50.3 atypická mentální bulimie, F 50.4 přejídání spojené s jinými psychickými poruchami.

Z důvodu zajištění vyšší homogenity vzorku byly do výzkumného souboru zařazeny pouze ženy (N = 133), muži (N = 3) do vzorku zařazení nebyli.

Kontrolní skupina

Tato skupina (N = 93) byla sestavena z dobrovolníků a studentů: 1. lékařské fakulty UK v Praze; Obchodní akademie Neveklov; Vyšší odborné školy herecké v Praze a Střední odborné školy multimediální a propagační tvorby s.r.o., Praha. Z původního počtu 110 bylo 17 respondentů, pro nesplnění vstupních kritérií, vyřazeno z analýzy.

Vstupní kritéria byla: ženské pohlaví, nepřítomnost psychiatrického onemocnění, kromě lehké mozkové dysfunkce či ADHD. Nepřítomnost jídelní patologie, která byla zjišťována prostřednictvím skriningového dotazníku SCOFF.

Průměrný věk respondentů z pacientské skupiny (24,87; SD 7,62) je vyšší než věk v kontrolní skupině (22,99; SD 6,36) s rozdílem na hranici statistické významnosti. Počítáno užitím t testu: $t(224) = 1,95$; $p = 0,051$. Odpovídající výpočty byly proto na věk adaptovány. Demografické údaje jsou shrnuty v tabulce č. 2.

Tabulka č. 2 Demografické údaje

Věk	Skupina pacienti (n=133)			Skupina kontrolní (n=93)		
	Průměr	Sm.odch.	Rozptyl	Průměr	Sm. odch.	Rozptyl
	24,87	7,62	41	22,99	6,36	33
Bydliště	Skupina pacienti (n* = 113)			Skupina kontrolní (n** = 83)		
	Četnost		Rel. četnost (%)	Četnost		Rel. četnost (%)
< 10 000	38		28,57	24		28,92
10 000 – 50 000	26		19,55	14		16,87
50 000 – 100 000	16		12,03	3		3,61
100 000 – 500 000	10		7,52	6		7,23
> 500 000	43		32,33	36		43,37
Vzdělání						
ZŠ	36		26,3	27		22,4
Vyučen	7		5,3	0		0
SŠ bez maturity	2		1,5	0		0
SŠ s maturitou	54		40,6	49		40,7
VŠ	32		24,1	10		8,3
VOŠ	3		2,3	5		4,2

Vysvětlivky k tabulce č. 2:

n* = 75 mentální anorexie, 8 atypická mentální anorexie, 34 mentální bulimie, 1 atypická mentální bulimie, 11 přejídání spojené s jinými psychickými poruchami, (u čtyř pacientů chybí diagnostická kategorie, u 20 pacientů chybí demografické údaje).

n** = z kontrolní skupiny vyplnilo bydliště pouze 83 respondentů.

5 Metody

5.1 Dotazníky

Z rozboru výsledků předchozích empirických prací věnovaných diagnostice ADHD v dospělosti vyvstalo několik oblastí, které jsme se pokusili zohlednit při volbě vhodné dotazníkové metody. Byla to otázka věku a s ním se měnících projevů ADHD. Věkové rozpětí výzkumného vzorku bylo 16–57 let. Pro tento účel jsme proto zvolili dotazník se separátními normami pro tři věková pásma, který tímto způsobem zohledňuje neurovývojovou povahu onemocnění ADHD a proměnu manifestace jednotlivých symptomů v čase (Barkeley, 2011; Brown, 2008; Lin, Yang, Gau, 2016; Nazar et al., 2016). Další problematickou oblastí při volbě vhodné dotazníkové metody byla otázka specifických projevů ADHD u žen. Jak odkazují odborné práce na toto téma, je třeba věnovat při detekci symptomů ADHD dostatečnou pozornost často méně typickým či méně nápadným projevům této poruchy u žen. U dívek a žen byla výzkumně prokázána zvýšená tendence k internalizaci symptomů a také nižší četnost navenek zřetelných forem poruchy s hyperaktivitou/impulzivitou, oproti méně nápadné poruše pozornosti bez hyperaktivity/impulzivity (Nussbaum, 2012; Quinn, 2008; Štěpánková et al., 2013). Toho nelze u dotazníkového šetření dosáhnout jinak než kvantitativně. Dle doporučení autora metody BAARS, jsme proto zvolili jako cut-off 83. percentil. U jedinců, jejichž výsledky při srovnání s normativním souborem spadají nad tuto hranici, je zvýšená pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti. Separátní normy pro ženy a muže autor nepředkládá z důvodu nepodstatných rozdílů zjištěných analýzou interakce věku a pohlaví (Barkeley, 2011, s. 39). Dalším specifickým znakem ADHD u žen je pozdější nástup obtíží nebo jejich navenek patrných projevů (Nussbaum, 2012). V poslední revizi DSM-5 došlo, oproti verzi DSM-IV, k posunu věku, před kterým má být přítomno několik symptomů, ADHD ze sedmi na dvanáct let (APA, 2013). Dotazník BAARS stanovuje tuto věkovou hranici na šestnáct let a předešel tak nedávno publikované práce, ve kterých se hovoří o ADHD s pozdním začátkem. Tyto práce referují o podskupině jedinců ve věku 18 let a starších, u kterých nebyly symptomy ADHD v dětství vůbec zaznamenány, ale kteří vykazují plný obraz ADHD v dospělosti (Agnew-Blais, 2016; Lin, Yang, Gau, 2016). K přijetí hypotézy o separátní diagnostické skupině „ADHD s pozdním začátkem“ však chybí, dle Faraone a Biedermana (2016), dostatek důkazů. Proto jsme následovali aktuální doporučené postupy a zařadili i dvě formy administrace dotazníku BAARS za období dětství: sebehodnocení a také hodnocení druhou osobou. Otázka reliability sebehodnocení za období dětství a hodnocení druhou osobou, jak za období dětství, tak i za období dospělosti, však není doposud jednoznačně zodpovězena. Řada výzkumných prací podporuje postup, při kterém je kromě sebehodnocení využito i informací získaných od blízké osoby (Barkley et al., 2011; Kooij et al., 2008; Sibley et al., 2017).

V patientské i kontrolní skupině byly administrovány české překlady dotazníků: Barkley Adult ADHD Rating Scale-IV (dále jen BAARS) (Barkley, 2011) a Eating Disorder Examination Questionnaire 6.0 (dále jen EDE-Q) (Fairburn, 2014).

Dotazník BAARS patří mezi spolehlivé nástroje k detekci ADHD v dospělosti a splňuje náležité psychometrické parametry, což bylo výzkumně doloženo (Barkley, 2011; Kooij et al., 2005).

Každý respondent obdržel celkem čtyři dotazníky BAARS, zaměřené na symptomy ADHD. Dva pro **sebehodnocení**: **1.** za období **dětství** (sedm až dvanáct let) a **2.** za období **dospělosti** hodnotící projevy ADHD nejméně za posledního půl roku. Další dva dotazníky pro **posouzení druhou osobou** vyplnily osoby, které znaly chování respondenta v období **dětství** (zpravidla rodiče) a **v současnosti** (nejčastěji partneři, nebo přátelé). Uvedené formy administrace dotazníku korespondují s popisem jednotlivých symptomů ADHD tak, jak jsou definovány v DSM-IV i DSM-5 a umožňují jejich kvantitativní vyjádření prostřednictvím hrubých skóre pro každou škálu zvlášť: nepozornost, hyperaktivita, impulzivita. Jejich součet tvoří výsledné skóre ADHD. Dotazník celkem obsahuje 18 položek, 9 pro škálu nepozornost, 5 pro škálu hyperaktivita a 4 pro škálu impulzivita. Respondenti i blízké osoby hodnotí četnost výskytu uvedených symptomů na čtyřstupňové Likertově škále: 1 (nikdy), 2 (někdy), 3 (často), 4 (velmi často). Dotazník dále mapuje oblasti, do kterých negativně zasahují symptomy nepozornosti, hyperaktivity a/nebo impulzivity. Jsou jimi oblasti vzdělávání, práce, péče o domácnost a mezilidských vztahů.

Dotazník EDE-Q, mapující jídelní patologii, byl rozdán pouze ve skupině pacientek.

EDE-Q 6.0. (z anglického Eating Disorder Examination – Questionnaire) (Fairburn, Beglin, 2008) vychází ze strukturovaného klinického interview EDE (Eating Disorder Examination 17.0) a posuzuje základní behaviorální rysy a závažnost psychopatologie poruch příjmu potravy za posledních 28 dní. (Fairburn et al., 2014; Žuchová In: Papežová et al., 2010, s. 126–127). Je konstruován ze čtyř škál:

1. Restrikce,
2. Zaujetí jídlem,
3. Zaujetí váhou,
4. Zaujetí tělesnými tvary.

Otázky č. 1–12 a č. 19 jsou zodpovídány na sedmibodové škále: 0–6. Otázky č. 13–18, týkající se frekvence přejídání, ztráty kontroly nad jídlem, záměrně vyvolaného zvracení, užití projímadel a nutkavého cvičení, jsou hodnoceny zvlášť

a do celkového hrubého skóre se nezapočítávají. Celkové hrubé skóre se vypočítá jako součet průměrných skóre všech čtyř škál.

České překlady dotazníků z anglického jazyka, které používáme v našich studiích, jsou v příloze č. 6 a č. 7.

V kontrolní skupině jsme k vyloučení přítomnosti jídelní patologie administrovali validizovaný **skrínigový dotazník SCOFF** (Morgan et al., 1999):

S: Cítíte se někdy až k zbláznění nepříjemně plná?

C: Bojíte se ztráty kontroly nad množstvím snědeného jídla?

O: Ztratila jste v poslední době na váze více než 7 kg za dobu 3 měsíců?

F: Myslíte si, že jste tlustá, když si ostatní myslí, že jste příliš štíhlá?

F: Myslíte si, že jídlo ovládá váš život?

5.2 Doplnující údaje

Všichni respondenti uvedli svou současnou váhu a výšku a z těchto údajů bylo vypočítáno jejich aktuální BMI. V patientské skupině bylo minimální BMI 10,1 a maximální 36,7.

5.3 Vylučující kritéria

Kromě jídelní patologie zjišťované pomocí skrínigového dotazníku SCOFF, byli respondenti, před zařazením do kontrolní skupiny, dotázáni na přítomnost psychiatrického onemocnění v minulosti a na jeho přetrvávání do současnosti. Nejednalo-li se o ADHD či LMD, byla kladná odpověď důvodem k vyřazení ze vzorku.

LMD či ADHD bylo v dětství stanoveno u dvou respondentů z patientské a tří respondentů z kontrolní skupiny.

5.4 Statistická analýza dat

Vzhledem k dichotomizaci závislé proměnné a podle toho, zda se respondenti z kontrolní či patientské skupiny vyskytovali v pásmu se zvýšenou pravděpodobností ADHD nebo nikoliv, byl pro srovnání meziskupinových rozdílů použit chí-kvadrát test. V případě očekávaných četností menších než 5 byl použit Fisherův exaktní test.

K odhadu velikosti bodových rozdílů mezi kontrolní a patientskou skupinou byla použita vícečetná lineární regrese. Ta byla pomocí přidání proměnné s věkem respondenta adjustována na věk.

K výpočtům korelací byl použit Pearsonův korelační koeficient.

Hladina statistické významnosti byla zvolena na $p < 0,05$.

Data byla zpracována v programech SPSS, verze 22.0 a v jazyce R pro statistickou analýzu dat a jejich grafické zobrazení.

6 Výsledky

K testování první hypotézy jsme zvolili postup, při kterém jsme srovnávali výskyt významně zvýšených skóre mezi respondenty z kontrolní a patientské skupiny nad určenými cut-off skóre normativního souboru. Využili jsme původních norem dotazníku BAARS vytvořených zvlášť pro dvě věková pásma: 18–39 let a 40–59 let (Barkley, 2011). V příloze č. 5 jsou uvedeny hodnoty hrubých skóre odpovídající jednotlivým cut-off a vymezující obě sledovaná pásma: 1. nad 83. percentilem a 2. nad 92. percentilem, pro celkové skóre ADHD a pro skóre na škálách nepozornost, hyperaktivita a impulzivita.

6.1 Srovnání průměrných skóre získaných prostřednictvím dotazníků BAARS s původními normami

Kritéria 83. percentil a 92. percentil

Prostřednictvím sebeposouzení za období dětství a sebeposouzení za období dospělosti, byla získána průměrná skóre v jednotlivých škálách (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita). Jejich součet vyjadřoval celkové průměrné skóre ADHD.

6.1.1 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 83. percentil

Dle autora dotazníku BAARS je, u jedinců jejichž skóre spadají do tohoto pásma, zvýšená pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti. Toto „mírnější kritérium“ jsme použili z důvodu zvýšeného rizika chyby prvního druhu u ženské populace pacientů. Porovnávali jsme nejprve četnost výskytu celkových skóre mezi kontrolní a patientskou skupinou spadajících do tohoto pásma získaných prostřednictvím sebeposouzení za období dospělosti a poté za období dětství. Nakonec jsme sloučili oba výše popsane postupy. U pacientů a respondentů z kontrolní skupiny, jejichž skóre spadají nad 83. percentil, jak při hodnocení projevů ADHD v dětství, tak i v dospělosti, je zvýšená pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti. Výsledky získané tímto postupem zohledňují neurovývojovou povahu ADHD tak, jak je na dnešní úrovni poznatků definována.

1. Sebeuposouzení za období dospělosti

U 61 (46 %) pacientů a 22 (24 %) respondentů spadala celková skóre ADHD nad 83. percentil. Tento rozdíl byl signifikantní.

2. Sebeposouzení za období dětství

U 25 (19 %) pacientů a u 17 (18 %) respondentů z kontrolní skupiny spadala celková skóre ADHD nad 83. percentil. Tento rozdíl nebyl shledán jako statisticky významný.

3. Sebeposouzení za období dospělosti a zároveň za období dětství

U 22 (17 %) pacientů a 10 (11 %) respondentů z kontrolní skupiny spadá celkové skóre ADHD za období dětství i dospělosti nad 83. percentil. Zjištěný rozdíl není signifikantní.

Tabulka č. 3 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 83. percentil

Forma administrace	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 133)	(N = 93)	(1, N = 226)		
1. Sebeposouzení v dospělosti	83	celkové skóre ADHD	61 (46 %)	22 (24 %)	11,62	< 0,001***	-0,23
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
2. Sebeposouzení v dětství	83	celkové skóre ADHD	25 (19 %)	17 (18 %)	0,01	0,931	-0,01
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
3. Sebeposouzení v dětství i v dospělosti	83	celkové skóre ADHD	22 (17 %)	10 (11 %)	1,49	0,223	-0,08

6.1.2 Srovnání výsledných celkových skóre ADHD spadajících nad 92. percentil

Autor dotazníku považuje výsledky spadající do pásma nad 92. percentil za klinicky významné a poukazující na vysokou pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti.

1. Sebeposouzení za období dospělosti

U 37 (28 %) pacientů a 12 (13 %) respondentů z kontrolní skupiny, spadala celková průměrná skóre ADHD nad 92. percentil, tedy do pásma s vysokou pravděpodobností

přítomnosti diagnózy ADHD u těchto jedinců. Zjištěné rozdíly mezi pacientkami s poruchou příjmu potravy a respondenty z kontrolní skupiny, jsou signifikantní.

2. Sebeuposouzení za období dětství

U 11 (8 %) pacientů a 6 (7 %) respondentů z kontrolní skupiny spadala celková průměrná skóre do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti ADHD. Rozdíl nebyl shledán statisticky signifikantním.

3. Sebehodnocení za období dospělosti a zároveň i dětství

Sloučili jsme oba výše popsané postupy. U pacientů a respondentů z kontrolní skupiny, jejichž skóre spadají nad 92. percentil, jak při hodnocení projevů ADHD v dětství, tak i v dospělosti, lze s vysokou mírou pravděpodobnosti předpokládat přítomnost diagnózy ADHD. U sedmi respondentů (5 %) z patientské skupiny a u čtyř respondentů (4 %) z kontrolní skupiny lze s vysokou mírou pravděpodobnosti předpokládat přítomnost diagnózy ADHD. Zjištěný rozdíl není signifikantní.

Tabulka č. 4 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 92. percentil

Forma administrace	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 133)	(N = 93)	(1, N = 226)		
1. Sebeuposouzení v dospělosti	92	celkové skóre ADHD	37 (28 %)	12 (13 %)	7,17	0,007**	-0,18
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
2. Sebeuposouzení v dětství	92	celkové skóre ADHD	11 (8 %)	6 (7 %)	0,25	0,614	-0,03
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
3. Sebeuposouzení v dětství i v dospělosti	92	celkové skóre ADHD	7 (5 %)	4 (4 %)	---	1	-0,02

Vysvětlivky k tabulce č. 4:

V kroku 3 byly očekávané četnosti menší než v kroku 5, proto byl použit Fisherův exaktní test. V tomto případě je místo testové statistiky uvedeno “---”.

K testování druhé hypotézy jsme použili stejný postup, jako je popsán výše, tj. využitím percentilových pásem normativního souboru. Srovnávali jsme výskyt

jádrových symptomů ADHD, vyjádřených prostřednictvím skóre na škálách: nepozornost, hyperaktivita a impulzivita mezi pacientkami s poruchou příjmu potravy a kontrolní skupinou.

V tabulce č. 4 jsou uvedeny počty respondentů (a jejich procentuelní zastoupení) z patientské a kontrolní skupiny, jejichž skóre spadala nad významná percentilová pásma.

6.1.3 Srovnání skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS získaných na základě sebesouzení za období dospělosti

Nad 83. percentil, do pásma se zvýšenou pravděpodobností přítomnosti diagnózy ADHD a nebo významně zvýšeným skóre na jednotlivých škálách, spadalo na škále: nepozornost 71 (53 %) patientek a 32 (34 %) respondentů z kontrolní skupiny.

Na škále **hyperaktivita** spadalo do tohoto pásma 59 (44 %) patientek a 19 (20 %) respondentů z kontrolní skupiny. Zjištěné rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou jsou signifikantní. Na škále **impulzivita** spadalo do tohoto pásma 34 (26 %) patientek a 32 (34 %) respondentů z kontrolní skupiny. Tento rozdíl není signifikantní.

Při srovnání skóre získaných na základě sebesouzení za období dětství ani při srovnání skóre získaných na základě sebesouzení za dětství i dospělost, nebyly zjištěny signifikantní rozdíly.

Tabulka č. 5 Srovnání skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS spadajících nad 83. percentil

Forma administrace	percentil	škála	pacienti	kontroly	χ^2	p-hodnota	phi
			(N = 133)	(N = 93)	(1, N = 226)		
1. Sebesouzení v dospělosti	83	nepozornost	71 (53 %)	32 (34 %)	7,94	0,005**	-0,19
		hyperaktivita	59 (44 %)	19 (20 %)	13,87	< 0,001***	-0,25
		impulzivita	34 (26 %)	32 (34 %)	2,07	0,15	0,1
	percentil	škála	pacienti	kontroly	χ^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
2. Sebesouzení v dětství	83	nepozornost	28 (21 %)	14 (15 %)	1,28	0,258	-0,08
		hyperaktivita a impulzivita	21 (16 %)	18 (20 %)	0,5	0,478	0,05
	percentil	škála	pacienti	kontroly	χ^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
3. Sebesouzení v dětství i v dospělosti	83	nepozornost	24 (18 %)	10 (11 %)	2,25	0,133	-0,1
		hyperaktivita a impulzivita	6 (5 %)	8 (9 %)	1,59	0,207	0,08

V pásmu s vysokou mírou pravděpodobnosti přítomnosti diagnózy ADHD, anebo klinicky významně zvýšeným skóre na jednotlivých škálách, tedy **nad 92. percentilem**, jsme signifikantní rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou zaznamenali na škálách: **nepozornost**: 35 (26 %) patientek a 9 (10 %) respondentů z kontrolní skupiny a **hyperaktivita**: 35 (26 %) patientek a 11 (12 %) respondentů z kontrolní skupiny, při sebesouzení za období dospělosti. Tyto rozdíly jsou signifikantní.

Při srovnání skóre získaných na základě sebesouzení za období dětství ani při srovnání skóre získaných na základě sebesouzení za dětství i dospělost, nebyly zjištěny signifikantní rozdíly.

Tabulka č. 6 Srovnání skóre mezi patientskou a kontrolní skupinou na jednotlivých škálách dotazníku BAARS spadajících nad 92. percentil

Forma administrace	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 133)	(N = 93)	(1, N = 226)		
1. Sebesouzení v dospělosti	92	nepozornost	35 (26 %)	9 (10 %)	9,66	0,002**	-0,21
		hyperaktivita	35 (26 %)	11 (12 %)	7,09	0,008**	-0,18
		impulzivita	18 (14 %)	18 (19 %)	1,38	0,239	0,08
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
2. Sebesouzení v dětství	92	nepozornost	9 (7 %)	4 (4 %)	0,61	0,437	-0,05
		hyperaktivita a impulzivita	10 (8 %)	11 (12 %)	1,22	0,268	0,07
	percentil	škála	pacienti	kontroly	X^2	p-hodnota	phi
			(N = 132)	(N = 92)	(1, N = 224)		
3. Sebesouzení v dětství i v dospělosti	92	nepozornost	9 (7 %)	3 (3 %)	---	0,368	-0,08
		hyperaktivita a impulzivita	3 (2 %)	5 (5 %)	---	0,278	0,08

Vysvětlivky k tabulce č. 6:

Ve výpočtu č. 3, na škálách nepozornost, hyperaktivita/ impulzivita byly očekávané četnosti menší než 5, proto byl použit Fisherův exaktní test, v tomto případě je místo testové statistiky uvedeno “---”.

Na základě prezentovaných výsledků lze přijmout hypotézu o vyšším výskytu symptomů nepozornosti a hyperaktivity v patientské skupině oproti skupině kontrolní. Na škále impulzivity se náš předpoklad nepotvrdil.

K testování hypotézy 3 jsme použili postup popsany v předchozí části: srovnání s normativním souborem dotazníku BAARS a jeho percentilová pásma. Pro nízký počet patientek s atypickými formami poruch příjmu potravy: atypická mentální anorexie

a atypická mentální bulimie, jsme tyto dg. kategorie do analýz nezahrnuli. Z důvodu malého vzorku pacientek se záchvatovitým přejídáním (N= 11) jsme výsledky srovnání neinterpretovali. Srovnávali jsme, jak se liší zastoupení celkových skóre ADHD i skóre na jednotlivých škálách (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) nad 83. a 92 percentilem mezi pacientkami s mentální anorexií a pacientkami s mentální bulimií.

Srovnání pacientek s mentální anorexií s pacientkami s mentální bulimií při využití klinicky významných percentilových pásem:

Celkové skóre ADHD

Četnost výskytu pacientek s **mentální bulimií (44 %)** s celkovým skóre ADHD **nad klinicky významným 92. percentilem** je signifikantně vyšší než pacientek s **mentální anorexií (21 %)**. Signifikantní rozdíl v zastoupení pacientek s mentální bulimií ve srovnání s pacientkami s mentální anorexií v pásmu s klinicky významně zvýšenými hodnotami (nad 83. i nad 92. percentilem) byl shledán na škále **nepozornost**. U 41 % pacientek s mentální bulimií a 20 % pacientek s mentální anorexií spadají skóre na škále nepozornosti nad klinicky významný 92. percentil.

Tabulka č. 7 Srovnání zastoupení pacientek s mentální anorexií a mentální bulimií nad percentilovými pásmy

percentil	škála	MA (F 50.0)	MB (F 50.2)	χ^2	p-hodnota	phi
		(N = 75)	(N = 34)	(1, N = 109)		
83	celkové skóre	31 (41 %)	20 (59 %)	2,87	0,09	0,16
	nepozornost	37 (49 %)	24 (71 %)	4,29	0,038*	0,2
	hyperaktivita	33 (44 %)	18 (53 %)	0,75	0,386	0,08
	impulzivita	17 (23 %)	10 (29 %)	0,57	0,45	0,07
92	celkové skóre	16 (21 %)	15 (44 %)	5,97	0,015*	0,23
	nepozornost	15 (20 %)	14 (41 %)	5,37	0,020*	0,22
	hyperaktivita	21 (28 %)	10 (29 %)	0,02	0,88	0,01
	impulzivita	7 (9 %)	8 (24 %)	---	0,07	0,19

Vysvětlivky k tabulce č. 7:

MA mentální anorexie; MB mentální bulimie. Na škále impulzivita byly očekávané četnosti menší než 5, proto byl použit Fisherův exaktní test, v tomto případě je místo testové statistiky uvedeno "---".

Prezentované výsledky potvrzují náš předpoklad o rozdílném zastoupení pacientek s jednotlivými diagnostickými subkategoriemi poruch příjmu potravy v klinicky významném pásmu s vysokou pravděpodobností přítomnosti diagnózy ADHD. Z analýz věnovaných srovnání ve výskytu symptomů ADHD mezi pacientkami s mentální anorexií

a pacientkami s mentální bulimií vyplývá, že pacientky s mentální anorexií mají nižší zastoupení symptomů ADHD nad 83. i 92. percentilem. V případě symptomů nepozornosti jsou zjištěné rozdíly signifikantní. Výskyt symptomů hyperaktivity nad klinicky významným 92. percentilem je mezi pacientkami s mentální anorexií a mentální bulimií téměř shodný (MA 28 % a MB 29 %). Pacientky s mentální anorexií mají nižší zastoupení symptomů impulzivity nad klinicky významným 92. percentilem než pacientky s MB.

Srovnání průměrných skóre ADHD a skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS získaných na základě posouzení druhou osobou mezi kontrolní a patientskou skupinou a mezi pacientkami s mentální anorexií a pacientkami s mentální bulimií s kontrolní skupinou.

K ověření výše prezentovaných zjištění, založených na výsledcích získaných na základě sebeposouzení, jsme analyzovali stejné vztahy, ale mezi výsledky získanými formou posouzení druhou osobou. Zajímalo nás, nakolik budou zjištěné rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou získané na základě sebehodnocení za období dětství i dospělosti ve shodě či rozporu při užití administrace stejného dotazníku formou posouzení druhou osobou za stejná období. Autor metody R. A. Barkley však normativní data pro tyto formy administrace nepředkládá (Barkley, 2011). Ke srovnání jsme proto použili vícečetnou lineární regresi s kontrolou na věk. V další části uvádíme zjištěné rozdíly mezi sledovanými skupinami:

Dotazník posouzení druhou osobou za období dospělosti

Celkové průměrné skóre ADHD bylo vyšší o 2,55 bodů v patientské než kontrolní skupině, tento rozdíl je, po adjustaci na věk, na hranici signifikance ($p = 0,06$). Celkový fit modelu není signifikantní.

Signifikantní model i rozdíly byly zjištěny pouze na škále **hyperaktivity**, kde jsou průměrná skóre vyšší u patientské skupiny oproti kontrolní. Průměrné skóre na škále impulzivity je, oproti našemu předpokladu, nižší v patientské než kontrolní skupině, celkový fit modelu není signifikantní.

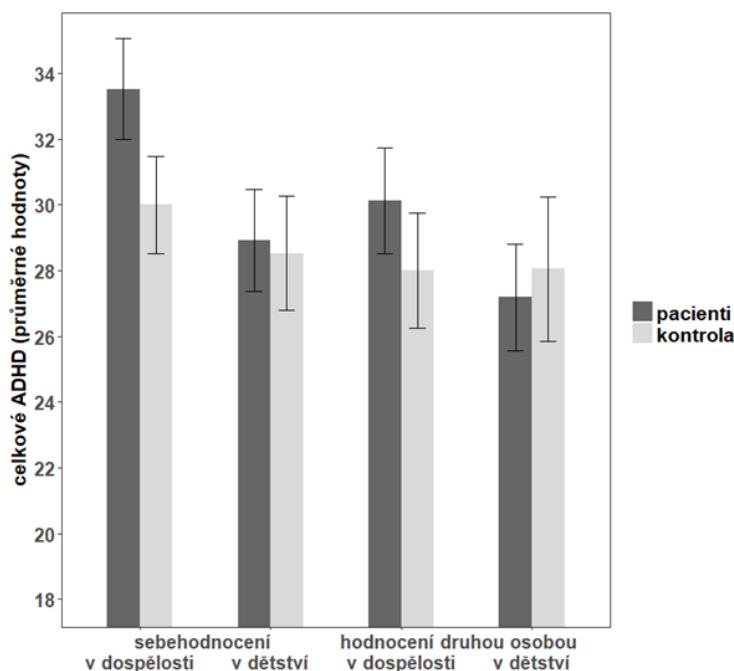
Dotazník posouzení druhou osobou za období dětství

Celkové průměrné skóre ADHD bylo, oproti našemu předpokladu, nižší v patientské než kontrolní skupině. Tento rozdíl ani celkový fit modelu však nejsou signifikantní. Výsledky na **jednotlivých škálách** získané prostřednictvím této formy administrace také nevykazují signifikantní rozdíly. Hodnoty rozdílů mezi skupinou patientek s poruchou příjmu potravy a kontrolní skupinou jak v celkových průměrných skóre, tak i v průměrných skóre na jednotlivých škálách jsou uvedeny v příloze č. 8 a příloze č. 9.

V kontextu zjištění získaných na základě posouzení druhou osobou za období dětství a dospělosti se jeví použití těchto forem administrace dotazníku BAARS za nadbytečné. Možné důvody těchto zjištění rozebíráme v části diskuse.

Obrázek č. 2 zobrazuje výsledky srovnání průměrů celkových skóre ADHD získaných prostřednictvím čtyř forem administrace dotazníku BAARS mezi patientskou a kontrolní skupinou. Rozdíly jsme testovali pomocí vícečetné lineární regrese s kontrolou na věk. Signifikantní rozdíl byl shledán pouze při srovnání průměrných skóre celkového ADHD na základě sebehodnocení za období dospělosti. Ostatní modely nejsou signifikantní a ani testované rozdíly nedosahují statistické významnosti. Celková skóre ADHD získaná na základě posouzení druhou osobou za období dětství jsou, oproti našemu předpokladu, nižší v patientské ve srovnání s kontrolní skupinou.

Obrázek č. 2 Průměrné hodnoty celkového skóre ADHD pro sebehodnocení a hodnocení druhou osobou v dětství i v dospělosti při srovnání kontrolní a patientské skupiny s 95% konfidenčními intervaly.



Pro ověření čtvrté hypotézy jsme zkoumali vztahy mezi výsledky dotazníků EDE-Q zaměřeného na míru jídelní patologie a jeho jednotlivými škálami (1. Restrikce, 2. Zaujetí jídlem, 3. Zaujetí váhou, 4. Zaujetí tělesnými tvary a dotazníku BAARS zachycující celkové skóre ADHD a skóre na jednotlivých škálách (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita). Náš předpoklad o vzájemném vztahu přítomnosti zvýšených skóre ADHD či symptomů ADHD nad klinicky významné cut-off u patientek s poruchou příjmu potravy na závažnost jídelní patologie byl potvrzen pouze u patientek s mentální bulimií. V případě patientek s mentální anorexií jsme našli pozitivní korelace pouze mezi jednou otázkou dotazníku EDE-Q a klinicky významně zvýšeným skóre ADHD a některými škálami dotazníku BAARS.

U pacientek s mentální bulimií jsme našli pozitivní vztah mezi hodnotou celkového ADHD a hodnotami na škálách nepozornost a hyperaktivita, získanými prostřednictvím sebeposouzení za období dospělosti a celkovým hrubým skóre dotazníku EDE-Q a také jeho škálami: zaujetí postavou a zaujetí váhou.

Tabulka č. 8 Přehled korelací mezi dotazníky BAARS a EDE-Q u pacientek s mentální bulimií

Pacientky s MB							
BAARS	EDE-Q				EDE-Q		
	3. ZP	4. ZV	EDE-Q HS	N	ot. č. 13	ot. č. 14	N
nepozornost SR	0,377*	0,379*		30			
hyperaktivita SR	0,372*	0,469**	0,379*	30			
ADHD total SR	0,413*	0,439*	0,377*	30			
ADHD total SRD					0,363*		30

Vysvětlivky k tabulce č. 8:

MB = mentální bulimie

BAARS = dotazník BAARS (Barkley Adult ADHD Rating Scale)

Škály dotazníku EDE-Q:

3. ZP = zaujetí postavou

4. ZV = zaujetí váhou

EDE-Q HS = celkové hrubé skóre dotazníku EDE-Q

* p 0,05

** p 0,01

N = počet pacientek

nepozornost SR, hyperaktivita SR, total ADHD SR = škály dotazníku BAARS (nepozornost, hyperaktivita a celkové skóre ADHD) získané sebeposouzením za období dospělosti

total ADHD SRD = výsledné skóre ADHD dotazníku BAARS získané formou sebeposouzení za období dětství

U pacientek s mentální anorexií jsme našli pozitivní vztah mezi otázkou č. 17 dotazníku EDE-Q (znění otázky: „Kolikrát za posledních 28 dní jste si vzala projímadlo ke kontrole tělesné hmotnosti?“) a s klinicky významným zvýšením celkového skóre ADHD a s celkovým skóre ADHD získaného na základě sebeposouzení za období dospělosti.

S touto otázkou také pozitivně korelovali výsledky dotazníku BAARS (celkové skóre a skóre na škálách nepozornost, hyperaktivita a impulzivita) získané prostřednictvím hodnocení druhou osobou za období dětství. Zjištěné míry korelace jsou uvedeny v tabulce č. 8.

Tabulka č. 9 Přehled korelací u mezi dotazníky BAARS a EDE-Q pacientek s mentální anorexií

Pacientky s MA		
BAARS	EDE-Q	
	ot.č. 17	N
nepozornost ORD	0,283*	68
hyperaktivita ORD	0,388**	68
impulsivita ORD	0,332**	68
ADHD total ORD	0,377**	68
ADHD total SR	0,302**	76
ADHD klin	0,396**	76

Vysvětlivky k tabulce č. 9:

MA = mentální anorexie

BAARS = dotazník BAARS (Barkley Adult ADHD Rating Scale)

EDE-Q = dotazník jídelního chování

nepozornost ORD, hyperaktivita ORD, impulsivita ORD = výsledky na škálách: nepozornost, hyperaktivita, impulsivita dotazníku BAARS získané formou posouzení druhou osobou za období dětství

ADHD total = výsledné skóre ADHD dotazníku BAARS získané formou posouzení druhou osobou za období dětství

ADHD klin = výsledné skóre ADHD nad 92. percentilem získané formou sebeposouzení za období dospělosti

ADHD total SR = výsledné skóre ADHD získané formou sebeposouzení za období dospělosti

* p 0,05

**p 0,01

N = počet pacientek

7 Diskuse

Prezentované výsledky potvrdily naši hypotézu o vyšším výskytu předpokládané diagnózy ADHD mezi pacientkami léčenými s poruchou příjmu potravy ve srovnání s kontrolní skupinou, a to při srovnání výsledků získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti. Náš předpoklad nebyl potvrzen při srovnání výsledků získaných za období dětství ani při srovnání sloučených výsledků za období dětství a dospělosti.

Domníváme se, že tato skutečnost mohla být způsobena následujícími důvody: 1. nižší spolehlivostí výpovědi za období dětství, na které si mnozí respondenti obtížně vzpomínají (Barkley, 2011; Barkley et al., 2011); 2. pozdějším nástupem symptomů ADHD a méně navenek nápadnou formou jejích projevů u dívek a žen (Nussbaum, 2012; Quinn, 2008); 3. tendenci podhodnocovat závažnost symptomů, na kterou upozorňuje Kooij et al. (2008). Kooij et al. (2008), kteří doporučují pro diagnostiku ADHD u klinických vzorků dospělých pacientů použití škál ve formě sebehodnocení, ale současně upozorňují na jejich tendenci podhodnocovat závažnost symptomů, a proto doporučují využít i hodnocení druhou osobou.

Simon et al. (2009) ve své metaanalýze věnované prevalenci a korelátům dospělé formy ADHD diskutuje otázku spolehlivosti sebeposouzení za období dětství. Uvádí studie, které dokládají dobrou shodu i studie, které dokládají zkreslení výsledků oběma směry, podhodnocení i nadhodnocení (Simon et al., 2009). Výsledky získané sloučením obou podmínek, tedy skóre spadající nad 83. percentil nebo pro vyšší míru pravděpodobnosti nad 92. percentil, v dospělosti a zároveň i v dětství, jsme proto považovali za spolehlivý ukazatel zvýšené pravděpodobnosti přítomnosti diagnózy ADHD mezi sledovanými skupinami.

Předpoklad vyššího zastoupení symptomů ADHD (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) v klinicky relevantním pásmu u pacientek s poruchou příjmu potravy byl potvrzen pro škály nepozornost a hyperaktivita.

Naše zjištění týkající se škály nepozornosti jsou ve shodě s opakovaně prokázanou přítomností vyšší míry symptomů nepozornosti mezi pacienty s poruchou příjmu potravy (Yates et al., 2009). Symptomy nepozornosti odlišují tyto pacienty od kontrolních skupin. U sledovaných vzorků tvořených výhradně ženami jako v našem případě, byla opakovaně prokázána vyšší frekvence symptomů nepozornosti v porovnání s mírou hyperaktivity či impulzivity. Tato zjištění však čekají na další prozkoumání. Směr výzkumu této problematiky mimo jiné formulují návrhy na konceptuálně pojatý výzkum komorbidit ADHD a poruch příjmu potravy, při kterém jsou zkoumány kognitivní systémy na úrovni genů, buněk nebo chování (Bleck et al., 2016). Na typu studie také závisí, do jaké míry lze zjištěné vztahy přisuzovat ADHD nebo poruše příjmu potravy. Například průřezové práce nepodávají odpověď na otázku kauzality. Kaisari et al. (2017) zmiňuje možnost,

že nedostatky ve výživě mohou mít vliv na schopnost zaměřit pozornost a tato dysfunkce může mít stejné projevy jako nepozornost u ADHD. V opačném směru mohou potíže s pozorností a frustrace z opakovaného selhávání vést ke kompenzačnímu chování v podobě přejídání, Kaisari et al. (2017) cituje v této souvislosti studie Schweickert et al. (1997) a Davis et al. (2006).

Naše zjištění týkající se škály hyperaktivity je zapotřebí interpretovat opatrně. Zvýšené skóre na škále hyperaktivity u patientské skupiny, ve srovnání s kontrolní skupinou, můžeme také považovat za ukazatel zvýšené hyperaktivity typické pro pacientky s poruchou příjmu potravy zvláště u hospitalizovaných pacientek, které se nacházejí v akutní fázi onemocnění. K této domněnce přispívá i zjištění získané na základě posouzení druhou osobou za období dětství, kde skóre na škále hyperaktivity u patientské skupiny nejsou vyšší než u kontrolní skupiny. Signifikantně zvýšena jsou při využití formy posouzení druhou osobou za období dětství pouze u pacientek s mentální bulimií. Díky možnosti srovnání diskrepancí mezi sebeposouzením a posouzením druhou osobou za období dětství a dospělosti tak lze vyslovit hypotézu, že se u pacientek s mentální bulimií nejedná jen o zvýšení hyperaktivity, typické pro poruchu příjmu potravy (excesivní cvičení), ale že se může jednat o vyšší výskyt symptomů hyperaktivity jako jednoho ze symptomů ADHD, protože zvýšení symptomů je přítomno nejen v dospělosti, ale i v dětství. Možnost souběžného posouzení z více zdrojů nám tak umožňuje zvýšit spolehlivost zjištěných výsledků.

Na škále impulzivita jsme získali opačné výsledky, než jsme očekávali. Respondenti z kontrolní skupiny měli vyšší četnost výskytu skóre impulzivity nad klinicky relevantními hodnotami než pacientky s poruchou příjmu potravy. Opačné výsledky, i když s nesignifikantními rozdíly, mohou být způsobeny zaprvé nízkým počtem pacientek s diagnózou přejídání spojeným s jinými psychickými poruchami (F 50.4) ve vzorku. Tito pacienti by byli dle DSM-5 zařazeni do kategorie BED, (záchvatovité přejídání) u které byl opakovaně prokázán vysoký podíl impulzivního chování a předpokládán jeho podíl na vzniku a rozvoji poruchy příjmu potravy. U těchto pacientů je také doložena vyšší prevalence komorbidní ADHD (Davis et al., 2006; Bleck, DeBate, 2013; Bleck et al., 2015). Stejný vztah je předpokládán a výzkumně doložen i u obézních pacientů (Davis et al., 2008). V našem vzorku byly pouze tři obézní pacientky se záchvatovitým přejídáním (dle MKN-10 s diagnózou F 50.4). Dalším faktorem ovlivňující tato zjištění mohla být skutečnost, že se jedná o škálu, která obsahuje jen čtyři položky, které nejsou jednoznačně odlišené od hyperaktivity. Například v definici ADHD v DSM-5 (APA, 2013) jedna z položek škály impulzivity z dotazníku BAARS spadá do symptomů pro hyperaktivitu. Tato skutečnost odráží omezení vyplývající z použití dotazníkového šetření. Jeho prostřednictvím nelze zjistit faktický stav této komplexní vlastnosti či dispozice. Kaisari et al. (2018) ve své práci věnované výskytu jádrových symptomů u jedinců s restriktivním jídelním chováním a záchvatovitým přejídáním využívá behaviorální testy a fyziologická

měření. Ani na jejich základě však nedochází k jednoznačnému potvrzení předpokladu o zvýšené impulzivité u jedinců s patologickým jídelním chováním (Kaisari et al., 2018). V našich podmínkách, v případě klinicky významně zvýšených skóre v dotazníku BAARS, doplňujeme vyšetření objektivním testem Iva plus (Sandford, Turner, 2012), který také uvádí počet impulzivních chyb u testovaného jedince. Nicméně ani tento postup ani žádné jiné neuropsychologické testy nejsou jednoznačně specifické pro potvrzení či vyvrácení přítomnosti diagnózy ADHD (Schoechlin, Engel, 2005). Ani impulzivity jako jejího jádrového symptomu. Vždy je nutné zohlednit více zdrojů a typů informací.

Náš předpoklad o rozdílném zastoupení jádrových symptomů ADHD mezi jednotlivými diagnostickými kategoriemi poruch příjmu potravy byl potvrzen. Při interpretaci zjištěných rozdílů u pacientek s mentální anorexií je však nutné zohlednit následující faktory:

Zvýšené skóre na škále nepozornost u pacientek s mentální anorexií může být také způsobena malnutricí (Kaisari et al., 2017). Zvláště při interpretaci výsledků založených na sebeposouzení za období dospělosti může snadno dojít k této záměně. Proto jsou naše zjištění pouze na úrovni předpokladu, který je v konkrétním případě nutné doplnit dalšími diagnostickými postupy. Je-li to možné například posouzením druhou osobou za období dětství, před rozvojem onemocnění mentální anorexií. Interpretaci našich výsledků také komplikuje skutečnost, že MKN-10, jejíž kritéria byla použita při stanovení diagnózy respondentů z patientské skupiny, nerozlišuje mentální anorexiu restriktivního a purgativního typu, tak jako DSM-5 (APA, 2013). Diagnostickými kritérii DSM-5 se však řídí většina výzkumů, na které odkazujeme a navazujeme. Stejný výskyt pacientek s purgativní formou mentální anorexie jako pacientek s mentální bulimií nad cut-off, který indikoval možnou přítomnost ADHD ve srovnání s pacientkami s mentální anorexií restriktivního typu referuje Svedlund et al. (2017). Ve zmíněné studii však byla pro stanovení poruchy příjmu potravy použita kritéria DSM-5.

Celkové skóre ADHD pacientek s mentální bulimií signifikantně častěji spadala do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti diagnózy ADHD ve srovnání s pacientkami s mentální anorexií. Toto zjištění je ve shodě s obdobně zaměřenými case-control studiemi, realizovanými na vzorcích, tvořených výhradně dospělými ženami (Seitz et al., 2013; Surman et al., 2006). Přehled všech dosavadních studií zabývajících se vztahem mentální bulimie a jejími symptomy a ADHD prezentuje ve svém přehledovém článku Kaisari et al. (2017). Také skóre na škále nepozornosti se u pacientek s mentální bulimií, oproti pacientkám s MA, častěji vyskytovalo v klinicky významném pásmu. Obdobné výsledky referuje i studie Seitz et al. (2013). Lze uvažovat o tom, že subklinické formy ADHD v dětství nepříliš rozpoznatelné a rušivé se zvýrazní malnutricí v průběhu adolescence při PPP, a záleží na poměru jednotlivých subdiagnóz PPP, jaký jádrový symptom se zvýrazní a u AN se může impulsivita i zmírnit a zvýšit hyperaktivita, u BN se může hyperaktivita zvýšit

U pacientek s mentální bulimií korelují škály dotazníku EDE-Q: zaujetí jídlem ($r = 0,379$) a zaujetí postavou ($r = 0,377$) statisticky významně se škálou nepozornosti dotazníku BAARS. Lze proto vyslovit hypotézu o možné souvislosti mezi zaujetím jídlem a vlastní postavou a potížemi s pozorností, avšak to, zda jsou potíže s pozorností primární, (symptom ADHD) či jsou následkem nadměrného zaměření na váhu a postavu, existence této asociace neobjasňuje. Směr vztahu by bylo možné objasnit při diagnostickém rozhovoru.

Pozitivní korelace otázky č. 17. dotazníku EDE-Q (týkající se zneužívání laxativ) u pacientek s MA s výsledky dotazníku BAARS (celkové skóre ADHD a skóre na škálách nepozornost, hyperaktivita a impulzivita) získané prostřednictvím hodnocení druhou osobou za období dětství nás vedla k hypotéze o možném vztahu zhoršeného stavu střevního mikrobiomu v dětství a projevy ADHD v tomto období. Zneužívání laxativ v dospělosti pak toto poškození mikrobiomu dále prohlubuje a může přispívat k závažnějšímu průběhu poruch jak MA, tak i případnému komorbidnímu ADHD (Aarts, et al., 2017; Cenit et al., 2017; Ming et al., 2018).

Přínos administrace všech čtyř forem stejného dotazníku (BAARS) se nejeví zcela jednoznačně. Při designu výzkumu jsme postupovali dle aktuálně platných doporučení pro diagnostiku ADHD v dospělosti (APA, 2013; Kooij et al., 2010; Mohr et al., 2013) a zároveň jsme zohlednili některé z limitů předchozích prací věnovaných této problematice.

Formu sebeposouzení za období dětství jsme zařadili proto, že v době designu studie byla pro splnění diagnostických kritérií DSM-5 (APA, 2013) vyžadována přítomnost symptomů ADHD před 12. rokem věku. Dle mezinárodní klasifikace MKN-10 je porucha aktivity a pozornosti řazena do kategorie poruch chování a emocí se začátkem obvykle v dětství (F 90) a příznaky poruchy by se měly objevit před 7. rokem věku (Světová zdravotnická organizace MKN-10, 1992). Výsledky získané sloučením obou podmínek, tedy skóre spadající nad 83. percentil nebo pro vyšší míru pravděpodobnosti nad 92. percentil, v dospělosti a zároveň i v dětství, jsme považovali za spolehlivý ukazatel přítomnosti výskytu symptomů ADHD (a zvýšené pravděpodobnosti dg. ADHD) mezi sledovanými skupinami.

Jako příklad obdobného postupu s nesignifikantními rozdíly ve výsledcích lze uvést často citovaný výzkum prevalence ADHD mezi pacienty s PPP realizovaný Yates et al. (2009). Autoři nezahrnuli do konečných výsledků pacienty s přítomností šesti a více symptomů ADHD v dospělosti, u kterých nebyla zjištěna přítomnost symptomů ADHD v dětství (dle v té době platné DSM-IV, před 7. rokem věku). Takto získané výsledky v jejich studii nepotvrzují předpokládaný vyšší výskyt diagnózy a symptomů ADHD mezi pacienty s poruchou příjmu potravy. Pokud bychom uplatnili obdobný postup a zohlednili pouze výsledky, které odrážejí přítomnost ADHD nebo jednotlivých symptomů nad klinicky

významnými percentily jak v dospělosti, tak i v dětství, rozdíl mezi patientskou a kontrolní skupinou by v celkovém skóre ADHD nebyl signifikantní. Systematické přehledové práce z posledních let však upozorňují na metodologické nedostatky takového postupu u analyzovaných prací na toto téma (Kaisari et al., 2017; Nazar et al., 2016; Levin, Rawana, 2016).

V neposlední řadě je nutné zohlednit i klinickou zkušenost, která nás naučila, že u mnohých, v dětství nediagnostikovaných dospělých, byly potíže spojené s ADHD v dětství přehlédnuty jak rodiči, tak i odborníky, a kontext a důvody tohoto faktu se odkryjí až v rámci diagnostického rozhovoru. V konkrétní klinické situaci pak záleží také na dalších zdrojích informací z období dětství: školní záznamy, zprávy z předchozích vyšetření apod. V rámci výzkumu je proto nutné interpretovat výsledky s vědomím těchto omezení a s upřesněním zdroje informací.

Při interpretaci výsledků a jejich srovnání s předchozími výzkumy je však nutné také zohlednit model proměn symptomů ADHD v čase a navíc změny a odlišnosti diagnostických kritérií (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-5 a MKN-10) srovnávaných studií, a u longitudinálních výzkumů také proměnu diagnostických subkategorií, v rámci spektra poruch příjmu potravy (Papežová et al., 2018).

Zkušenosti získané administrací dotazníku BAARS na klinické i neklinické populaci v našich podmínkách, možnosti a limity jeho využití, považujeme pro navazující klinickou práci s komorbidními pacientkami za cenné.

Prezentovaná zjištění naznačují směr dalšího výzkumu a také nutnost individualizace preventivního i léčebného přístupu k pacientům s touto komorbiditou.

Limity studie odráží známá omezení výzkumu realizovaného formou dotazníkového šetření. Povahu a vzájemný vztah obou onemocnění by zřejmě lépe vystihl výzkum longitudinální, s dobře definovanými diagnostickými kategoriemi, nebo kombinace kvantitativního a kvalitativního přístupu. Praktické provedení však čelí organizačním i ekonomickým omezením nejen v našich podmínkách (Kaisari et al., 2017). I takto koncipované výzkumy dané problematiky však čelí metodologickým úskalím plynoucím z proměn symptomů ADHD i poruch příjmu potravy během vývoje sledovaných jedinců a rozdílnému poměru mužů a žen jak u ADHD, tak i poruch příjmu potravy v klinických vzorcích. A také, stejně jako průřezové studie, změnám diagnostických kategorií při revizích klasifikačních manuálů (Levin, Rawana, 2016; Papežová et al., 2018). Dalším intervenujícím faktorem jsou rozdílně definované diagnostické kategorie a subkategorie v DSM-5 a MKN-10. Například u mentální anorexie nerozlišuje MKN-10 restriktivní a purgativní typ tak jako DSM-5, ale v řadě prací jsou uvedeny asociace mezi ADHD a onemocněními mentální anorexií purgativního typu a mentální anorexií restriktivního typu a výsledky se v závislosti na daném diagnostickém

subtypu významně liší (Kaisari et al., 2017). Dalším příkladem je definice hyperkinetické poruchy v MKN-10, podle které pacienti se symptomy nepozornosti, ale ne hyperaktivity, diagnostická kritéria nesplňují (Mohr et al., 2013; Světová zdravotnická organizace, 1992).

Dalším limitem studie byla dostupnost pacientů s danou diagnostickou subkategorií poruch příjmu potravy v období sběru dat. Museli jsme proto některé výpočty a interpretace omezit pouze na pacientky s mentální bulimií a mentální anorexií. Pacientek se záchvatovitým přejídáním bylo v našem vzorku pouze 11. Jak vyplývá z přehledových článků Kaisari et al. (2017), Nazar et al. (2016) a Levin and Rawana (2016), s obdobnými limity se museli vyrovnat i předchozí studie realizované na téma ADHD a komorbidních poruch příjmu potravy.

Dalším omezením naší studie je absence českého normativního souboru jak k dotazníku BAARS, tak i k dotazníku EDE-Q. V případě dotazníku BAARS jsme postupovali dle doporučení Sibley et al. (2017), kteří k optimalizaci senzitivity a specifity dotazníků zaměřených na symptomy ADHD doporučují využít obou forem hodnocení (sebehodnocení i hodnocení druhou osobou, zvláště za období dětství) a cut-off odvozený z norem pro danou populaci spíše než kritéria dle DSM-5.

Silné stránky studie spatřujeme v možnosti ověřit dosavadní poznatky o vztazích mezi poruchou příjmu potravy a jejími diagnostickými subtypy a ADHD na naší klinické populaci. Pokud jsme správně informováni, jedná se o první studii tohoto druhu v České republice. Množství získaných dat otvírá cestu k pokračování výzkumu této komplexní problematiky.

Studie 2

Specializované psychologické vyšetření na přítomnost ADHD v dospělosti

Klinický obraz ADHD v dospělosti se liší od jeho projevů v dětském věku, což vyplývá i z jeho neurovývojové povahy. Diferenciální diagnostiku komplikuje skutečnost, že se mnohé symptomy ADHD jeví podobně nebo maskují jiná psychiatrická onemocnění. U žen jsou často jako první léčeny deprese a úzkostné poruchy. Mezi důvody tohoto stavu patří nižší citlivost diagnostických nástrojů k projevům ADHD u žen a menší povědomí o existenci specifické manifestace a pozdějšího nástupu této poruchy a vlivu hormonů u žen.

Za účelem vyšetření přítomnosti ADHD v dospělosti jsme sestavili testovou baterii obsahující čtyři formy dotazníku BAARS (dvě pro sebeposouzení a dvě pro posouzení druhou osobou, pro období dětství a dospělosti), diagnostické strukturované interview DIVA 2 a test IVA plus (Barkley, 2011; Kooij, Francken, 2010; Sandford, Turner, 2012). Kromě testové baterie používáme v indikovaných případech další klinické psychodiagnostické nástroje (WAIS-III, ROR, MMPI 2, PSSI), například k vyloučení organických poruch či osobnostní problematiky. Důležitost a obtížnost diferenciální diagnostiky je u heterogenní diagnózy ADHD zjevná.

Celkem jsme diagnózu ADHD v dospělosti stanovili u 145 pacientů, ve věku 18–65 let. Z těchto pacientů bylo 91 mužů (průměrný věk 34,35; SD 9,5) a 54 žen (průměrný věk 32,9, SD 9,1). U 64 z těchto pacientů byl proveden skríníng na přítomnost jídelní patologie dotazníkem SCOFF. Výsledky jsou prezentovány v navazující části.

Mezi ženami, vyšetřenými na přítomnost ADHD v dospělosti bylo deset, u kterých se během vyšetření ukázalo, že trpí neléčenou poruchou příjmu potravy. Domníváme se, že poruchy příjmu potravy mohou negativně ovlivnit průběh dispozice k ADHD a vést k jejím pozdním klinickým projevům. Pro pacientky je ADHD méně stigmatizující diagnóza než poruchy příjmu potravy. Pacientky jsou často motivovanější vyhledat léčbu pro „nově objevenou“ ADHD než změnit patologické jídelní návyky. Ukázka zprávy z cíleného psychologického vyšetření, která ilustruje výše popsany mechanismus je v příloze č. 10.

Následuje kazuistika z psychiatrické ambulance pacientky léčené pro ADHD diagnostikované v dospělosti. Pacientka s váhou na spodní hranici normální váhy je současně v riziku rozvoje PPP.

Pacientka středního věku, již léčena psychiatricky 5-6 let s dg. F 60.3 a F 43.2, užívala anxiolytika a antidepresiva (Frontin, Seropram 20 mg, Mirtazapin), byla po nich příliš spavá. Somaticky je zdravá. Byla na vyšetření psychodiagnostickým v roce 2014, ale výsledky nemá. S psychiatrickou měla ohledně diagnózy ADHD v dospělosti (dále jen

AADHD) konflikt. Chodila 2 roky na psychoterapii 1x týdně. Stěžuje si na obtíže se soustředěním, zapomínáním, na chyby z nepozornosti, neschopnost zorganizovat si povinnosti, odkládání rutinních úkolů v zaměstnání, vnitřní neklid a úzkost, časté výkyvy nálad a velkou únavu. V posledním roce zhubla 5 kg, neúmyslně (BMI 18,7), chce přibrat asi 4 kg. Specializovaným vyšetřením bylo AADHD potvrzeno (s potvrzením začátku v dětství) a naplánována úprava medikace s přidáním atomoxetin hydrochloricum, který je indikován u dětí nad 6 let i u dospělých pacientů s AADHD. Po 14 dnech, kdy brala Stratteru 10 mg (méně než doporučená dávka 40mg) a také docházela na Podpůrné skupiny pro pacienty s AADHD se cítila klidnější a trochu se lépe soustředila. Zprvu sice referovala nepříjemnou reakci (necítila se dobře tělesně, což nedokázala lépe popsat, pak měla krátce zvýšenou úzkost). Ale po 14 dnech má léčba nízkou dávkou pozitivní efekt na pozornost (pomalý metabolizátor CYP246?). Chce brát nízkou dávku Stratteru, snižovat antidepressiva a docházet do programu. Malé navýšení Stratteru na 18 mg nevedlo k dalšímu zlepšení, nesoustředí se a zapomíná, doma je občas výbušná. Vysadila seropram, bere 15 mg mirtazapinu na noc, bez toho nespala. Přes navýšení medikace se stav dočasně horší, impulsivita je kritizována v partnerském vztahu i v zaměstnání. Pacientka přestala v mezidobí chodit na psychoterapeutické aktivity, ale plánuje zase na skupiny docházet, dojednala si i individuální konzultace s psychologem. Medikaci i léčebný program u dospělých pacientů s AADHD je nutné individualizovat, pacienti jsou často dlouhodobě léčeni pro jiné psychiatrické diagnózy, mají komplikovanou psychofarmakologickou anamnézu a také jejich adherence k léčbě a schopnost setrvat v komplexní programu často kolísá.

Výsledky skríníngu přítomnosti jídelní patologie mezi dospělými pacienty s ADHD

U 64 ze 145 pacientů s diagnózou ADHD byl proveden skríníng na přítomnost jídelní patologie dotazníkem SCOFF. Jednalo se o pacienty ve věkovém rozsahu 19–48 let, průměrný věk 30,8 SD 7,51. Demografické údaje, údaje o přítomnosti další psychiatrické komorbidity a to, zda byla u těchto jedinců diagnóza ADHD stanovena již v dětství, shrnuje následující tabulka č. 1.

Tabulka č. 1 Demografické údaje

Pohlaví	N	%
muž	38	59
žena	26	41
Velikost bydliště		
10 000 - 50 000 obyvatel	9	14
100 000 - 500 000 obyvatel	3	5
50 000 - 100 000 obyvatel	2	3
do 10 000 obyvatel	10	16
nad 500 000 obyvatel	40	63
Vzdělání		
základní	5	8
vyučen	1	1,6
středoškolské bez maturity	1	1,6
středoškolské s maturitou	34	53
vysokoškolské	23	36
ps. komorbidita		
ano	22	34
ne	42	66
ADHD v dětství		
ano	16	25
ne	48	75

Vyšetřené pacienty jsme rozdělili do váhových kategorií dle hodnot stanovených WHO: podváha, normální váha, nadváha a obezita I. stupně. BMI respondentů bylo vypočítáno z váhy a výšky, kterou sami uvedli v dotazníku. Zjištěné hodnoty jsou uvedeny v tabulce č. 3.

Administrovali jsme validizovaný skrínigový dotazník SCOFF (Morgan et al., 1999), který obsahoval následující otázky:

S: Cítíte se někdy až k zbláznění nepříjemně plná?

C: Bojíte se ztráty kontroly nad množstvím snědeného jídla?

O: Ztratila jste v poslední době na váze více než 7 kg za dobu 3 měsíců?

F: Myslíte si, že jste tlustá, když si ostatní myslí, že jste příliš štíhlá?

F: Myslíte si, že jídlo ovládá váš život?

Dvě a více kladných odpovědí v dotazníku znamenají možnou PPP a měly by vést k dalšímu vyšetření.

Tabulka č. 2 Výsledky skrínigu jídelní patologie mezi pacienty s ADHD

	SCOFF NE	SCOFF ANO
Celkem	42 (66%)	22 (34%)
BMI		
podváha	1.00	.00
	100.00 %	.00 %
normální	28.00	15.00
	65.12 %	34.88 %
nadváha	12.00	5.00
	70.59 %	29.41 %
obezita1	1.00	2.00
	33.33 %	66.67 %

Tabulka č. 3 Váhové kategorie dle BMI pacientů s ADHD

Pohlaví	podváha	normální	nadváha	obezita1
muž	1.00	19.00	15.00	3.00
	2.63 %	50.00 %	39.47 %	7.89 %
žena	.00	24.00	2.00	.00
	.00 %	92.31 %	7.69 %	.00 %
celkem	1.00	43.00	17.00	3.00
	1.56 %	67.19 %	26.56 %	4.69 %

Výsledky skrínigu jídelní patologie uvádí tabulka č. 2. U 42 (66 %) pacientů s ADHD nebylo skóre SCOFF vyšší než 2. U 22 (34 %) pacientů s ADHD bylo skóre SCOFF vyšší než 2 a byli proto při vyšetření dotázáni na případnou jídelní patologii.

U 10 žen byla konstatována porucha příjmu potravy. Tabulka č. 3 uvádí rozložení vyšetřených pacientů v jednotlivých váhových kategoriích. Zajímavým zjištěním byl rozdíl mezi muži a ženami, kteří spadali do jednotlivých váhových kategorií odvozených od aktuálního BMI. Statisticky významný rozdíl jsme našli mezi zastoupením mužů a žen v pásmu nadváhy. Tento rozdíl jsme testovali pomocí chí-kvadrát testu (12.72; 3) ($p < 0,01$).

Skupinový program pro dospělé pacienty s ADHD

Podpůrný program pro dospělé pacienty s ADHD jsme zahájili v říjnu 2013 na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN. První oznámení vyšlo v odborném článku ve Zdravotnických novinách (Papežová, Uhlíková, Štěpánková, 2012), poté na webových stránkách www.nepozorni.cz, které byly spuštěny od 1. 12. 2013. V příloze č. 11 je graf, znázorňující postupný nárůst návštěvnosti těchto stránek. Zde si pacient mohl ověřit své obtíže a zjistit, zda splňuje jednoduchá diagnostická kritéria pro ADHD.

Postupně jsme vytvořili diagnostickou testovou baterii, kterou popisujeme v předcházející části a nabídli podpůrný skupinový program, o kterém pojednáváme dále. V rámci projektu jsme vytvořili metodické a informační materiály: webové stránky, dokumentární film a brožuru pro dospělé s ADHD. Již od počátku spuštění programu a rozšíření mezi laickou i odbornou veřejnost jsme se setkali s velkým zájmem pacientů o podpůrný program i odborné informace o ADHD v dospělosti. Věříme, že pilotní projekt „Nepozorní“ přispěl a dále přispívá k pochopení a destigmatizaci psychických potíží plynoucích z ADHD, nejen u pacientů samotných, ale i jejich blízkých. Tento pilotní program, pokud jsme správně informováni, byl prvním svého druhu v České republice. (Projekt vznikl za finančního přispění Všeobecné zdravotní pojišťovny České republiky na 1. LF UK a VFN v Praze v rámci programu PRVOUK P26/LF1/4 a P03/LF1/9 a byl podpořen v letech 2013–2014).

V seznamech konferencí a publikací jsou odkazy na jednotlivé příspěvky, u kterých doufáme, že napomohly k šíření povědomí o ADHD v dospělosti mezi laickou i odbornou veřejností.

V rámci pilotního projektu jsme testovali proveditelnost a přijetí podpůrného programu pro dospělé pacienty s ADHD v našich podmínkách. Při jeho koncepci jsme vycházeli z postupů specifických pro dospělé pacienty s ADHD a z doporučení pro léčbu komorbidních onemocnění a ADHD (Ramsay, Rostain, 2007; Surman, Bilkey, 2013; Katzman et al., 2017). Jednotlivé běhy programu trvaly tři měsíce, frekventanti se setkávali jednou za čtrnáct dní. Celkem absolvovali 6–7 setkání. Byly vyzkoušeny dvě formy skupin: 1. otevřená skupina, kam se mohli postupně přidávat noví frekventanti a 2. uzavřená skupina, kde se setkávali stejní účastníci od začátku do konce programu. Dále byly odzkoušeny dvě formy vedení: 1. vedení terapeutem, střídané se svépomocnými

skupinami, 2. vedení pouze terapeutem. Jako vhodnější pro tuto skupinu pacientů jsme vyhodnotili formu skupiny uzavřené z toho důvodu, že témata edukativní části na sebe navazují a jejich opakování nově příchozím není efektivní. Také postupně se utvářející klima důvěry a spolupráce se lépe udržuje při konstantním počtu a složení frekventantů skupiny. Vedení terapeutem je, zvláště u této, patientské skupiny, vhodnější, z důvodů potřeby udávání struktury jednotlivým setkáním a udržení směru diskuse a podpory při efektivním plánování konkrétních úkolů. Některé skupiny si pak samy zařídily setkání mimo prostředí kliniky, což není, v případě podpůrných skupin, kontraindikováno, tak jako u dynamicky orientovaných psychoterapeutických skupin.

Skupinový program nabízí pacientům: 1. možnost setkat se s dalšími dospělými s obdobnými potížemi, naučit se efektivně plánovat úkoly s ohledem na životní priority, nastavit a udržet denní rutinu, nalézt a zařadit do denního programu efektivní a bezpečné odpočinkové aktivity. Zahrnuje edukaci o ADHD, nácvik relaxačních technik a metody efektivního plánování pro oblasti studijních či pracovních úkolů, sociálních vztahů a zajištění dobré psychické a fyzické kondice, včetně nutričního poradenství. Vzájemné sdílení informací o ADHD/ADD a strategiích, jak s touto poruchou žít, se ukazuje jako velmi přínosné.

Možnost farmakoterapie byla nabídnuta všem pacientům, kteří při vyšetření splnili kritéria pro přítomnost ADHD v dospělosti. Údaje o tom, kolik pacientů využilo tuto formu léčby, nemáme k dispozici.

Podpůrný program pacienti hodnotí rozdílně. Jako hlavní přínos uvádí především možnost setkat se s dalšími dospělými s obdobnými potížemi a konkrétní pomoc při zvládání problematických oblastí každodenního fungování. Jako pozitivní hodnotí také edukaci o ADHD. Pacienti by uvítali dlouhodobější systematické odborné vedení, které budeme nabízet při realizaci projektu podpořeného grantem od Ministerstva práce a sociálních věcí.

Počet pacientů, kterým byl program nabídnut, do programu se přihlásili a počet těch, kteří jej dokončili, uvádí tabulka č. 4.

Tabulka č. 4 Počet účastníků v podpůrném skupinovém programu pro dospělé pacienty s ADHD

Počet účastníků v podpůrném skupinovém programu pro dospělé pacienty s ADHD					
	program doporučen	program začalo navštěvovat			program dokončilo
	N	celkem N	muži	ženy	celkem N
I. Běh: 9/2013 - 12/2013	8	7	7	0	3
II. Běh: 9/2014 - 1/2015	17	8	6	2	5
III. Běh: 1/2015 - 4/2015	11	5	2	3	4
IV. Běh: 9/2015 - 12/2015	17	5	3	2	5
V. Běh: 1/2016 - 5/2016	10	5	1	4	5
VI. Běh 1/2016-5/2016	12	6	4	2	6
VII. Běh 9/2017-12/2017	9	6	2	4	6
Celkem	84	42	25	17	34

Všem pacientům zařazených do podpůrných skupin byly před zahájením a po ukončení programu rozdány dotazníky: Dotazník kvality života (SQUALA, viz příloha č. 12) a Schwartzova škála hodnocení terapie (SOS). U dotazníku Squala jsme nezaznamenali žádné signifikantní rozdíly mezi skóre před zahájením podpůrného programu a po jeho ukončení. Toto zjištění zřejmě odráží skutečnost, že ke změně spokojenosti v důležitých životních hodnotách je zapotřebí delší časový úsek než tři měsíce, po které trvá program. Možnost získat údaje o životních hodnotách a spokojenosti s nimi od této skupiny pacientů jsme považovali za užitečnou k vytvoření databáze pro případné pokračování výzkumu této populace.

Obdobně byly vytvořeny databáze z dat od pacientů s určitou diagnózou, například závislosti na alkoholu a psychoaktivních látkách, Dragomireckou et al. (2006).

Zjištěné životní hodnoty a spokojenost s nimi jsou uvedeny v tabulkách č. 5 a č. 6.

Tabulka č. 5 Squala – hodnoty

škála	před M(SD)	po M(SD)	t(14)	p-hodnota	Cohenovo d
abstraktní hodnoty	13.73 (2.58)	13.93 (2.66)	-0,61	0,550	-0,16
zdraví	13.18 (1.85)	13.22 (1.74)	-0,11	0,910	-0,03
blízké vztahy	8.33 (1.11)	8.60 (1.68)	-0,81	0,433	-0,21
volný čas	10.80 (1.90)	10.87 (2.39)	-0,14	0,887	-0,04
základní potřeby	6.33 (1.99)	6.93 (1.71)	-1,87	0,082	-0,48

(Počítáno pomocí párových t-testů)

Tabulka č. 6 Squala – spokojenost

škála	před M(SD)	po M(SD)	t(14)	p-hodnota	Cohenovo d
abstraktní hodnoty	16.87 (3.04)	17.87 (2.83)	-1,56	0,140	-0,40
zdraví	13.00 (1.69)	13.67 (1.76)	-1,50	0,155	-0,39
blízké vztahy	8.67 (2.41)	9.40 (2.85)	-1,28	0,221	-0,33
volný čas	12.07 (2.55)	12.93 (2.31)	-1,33	0,204	-0,34
základní potřeby	9.60 (1.35)	9.80 (1.78)	-0,53	0,607	-0,14

(Počítáno pomocí párových t-testů)

U Schwartzovy škály hodnocení terapie jsme zaznamenali signifikantní rozdíly mezi hodnotami před a po ukončení programu u třech položek. Jejich znění a hodnoty jsou uvedeny v tabulce č. 7. Srovnání zjištěných rozdílů bylo počítáno pomocí párových t-testů.

Tabulka č. 7 Schwartzova škála hodnocení terapie

Otázky	Prům. skóre (SD)				
	Začátek	Konec	t(17)	p-hodnota	Cohenovo d
1. Vezmu-li v úvahu svou současnou fyzickou kondici, jsem spokojen s tím, co mohu dělat.	3.78 (1.48)	4.11 (1.37)	-0,97	0,345	-0,23
2. Důvěřuji své schopnosti udržovat důležité osobní vztahy.	3.39 (1.33)	3.89 (0.96)	-1,84	0,083	-0,43
3. Do budoucnosti hledím s optimismem.	3.72 (1.56)	4.17 (1.10)	-2,41	0,028*	-0,57
4. Často mě v životě něco zaujme nebo se pro něco nadchnu.	4.89 (1.32)	4.56 (0.98)	1,37	0,187	0,32
5. Dovedu si užít legraci.	4.28 (1.36)	4.28 (0.89)	0	1	0
6. Jsem celkově spokojen se svým duševním zdravím.	2.83 (1.38)	3.44 (1.25)	-1,94	0,069	-0,46
7. Dovedu si odpustit svá vlastní selhání.	2.67 (1.53)	3.22 (1.35)	-1,66	0,116	-0,39
8. Můj život probíhá podle mého očekávání.	2.28 (1.23)	3.39 (1.42)	-3,83	0,001**	-0,9
9. Dovedu zvládat konflikty, které mám s jinými lidmi.	3.11 (1.45)	3.28 (1.27)	-0,64	0,528	-0,15
10. Mám klid v duši.	2.33 (1.08)	3.11 (1.32)	-2,61	0,018*	-0,62

Prezentované výsledky této pilotní studie považujeme za dobrý základ k pokračování výzkumné i klinické práce s touto heterogenní skupinou pacientů.

V příloze č. 13 prezentujeme grantový projekt, který nabídne kvalifikovanou komplexní péči dospělým pacientům s ADHD a komorbidními psychiatrickými poruchami včetně PPP. Je počítáno s průběžnou evaluací programu a navázáním na výše prezentovaná data pilotní studie.

Souhrn výsledků disertační práce

Přes vzrůstající povědomí o přetrvávání symptomů ADHD do dospělosti trvá nedostatek kvalifikovaných informací o diagnostických postupech a možnostech léčby pro tyto pacienty. Situace je ještě méně přehledná v případě psychiatrických komorbidních onemocnění, která ale tvoří více než polovinu klinických případů (Biederman et al., 2008).

Realizovali jsme studii výskytu komorbidní ADHD a symptomů ADHD u pacientek léčených s PPP v Centru pro diagnostiku a léčbu PPP, Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze. Výzkumný soubor byl tvořen 133 pacientkami (věk: $M = 24,9$; $SD\ 7,6$) a 93 respondenty kontrolní skupiny (věk: $M = 22,1$; $SD\ 6,36$). Zvýšenou pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD při využití výsledků sebeposouzení za období dospělosti jsme konstatovali u 61 (46 %) pacientek a 22 (24%) kontrol. Do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti diagnózy ADHD, spadalo při zohlednění výsledků sebeposouzení za období dospělosti 37 (28 %) pacientek a 12 (13 %) kontrol. Zjištěné rozdíly jsou signifikantní.

Detailní analýza výsledků na jednotlivých škálách dotazníku BAARS poukázala na signifikantní rozdíly mezi kontrolní a patientskou skupinou. Jako nejlépe diferencující se pro přítomnost diagnózy ADHD u patientské skupiny jeví škála nepozornosti, u pacientek s mentální bulimií také škála hyperaktivity. Oproti teoretickému předpokladu byla průměrná skóre na škále impulzivity nesignifikantně vyšší u kontrolní skupiny. Výsledky na škále hyperaktivity se lišily mezi jednotlivými formami posouzení (sebe posouzení, posouzení druhou osobou) a obdobím zachycujícím projevy symptomů ADHD (dětství, dospělost).

Domníváme se, že tímto postupem lze odlišit hyperaktivitu typickou pro probíhající poruchu příjmu potravy od hyperaktivity jako jednoho ze symptomů ADHD.

Porovnání výsledků mezi jednotlivými diagnostickými subkategoriemi PPP poukazuje na signifikantní rozdíly mezi pacientkami s mentální anorexií a mentální bulimií. Tyto rozdíly korespondují s nálezy předchozích výzkumů (Aranda et al., 2013; Surman et al., 2006) a jsou zohledněny při diferenciální diagnostice a následné individualizaci specializované péče o tyto pacienty. Dotazník BAARS jako skrínigový nástroj pro detekci pacientek s rizikem komorbidní ADHD má, při zohlednění výsledků spadajících nad 83. percentil, dostatečnou senzitivitu i pro ženskou populaci pacientů s méně vyjádřenou specifickou symptomatikou ADHD. Při interpretaci výsledků získaných prostřednictvím všech čtyř forem administrace dostatečně odlišuje ADHD od jiných psychiatrických komorbidit. Jeho užití, doplněné u detekovaných pacientek podrobnou anamnézou zaměřenou na vývojové mezníky spjaté s diagnózou ADHD a objektivními testy zaměřenými na funkce pozornosti, hyperaktivity a impulzivity, považujeme za dostatečné pro diagnostickou jistotu před úpravou farmakologické i psychoterapeutické péče.

Na našem pracovišti používáme pro tyto účely strukturované klinické interview Diva 2 (Kooij, Francken, 2010) a audiovizuální test pozornosti a impulzivity, Iva Plus (Sandford, Turner, 2012).

Výsledky skríníngu jídelní patologie u dospělých pacientů s ADHD (N = 64) potvrzují v předchozích studiích doložený vyšší výskyt nadváhy a obezity u pacientů s ADHD (Ptáček, Kuželová, 2015). V našem vzorku se signifikantně lišilo zastoupení jedinců s nadváhou mezi muži s ADHD a ženami s ADHD. Mužů s nadváhou bylo 15 (40 %) a žen 2 (8 %). Žen s normální váhou bylo ve vzorku 24 (92 %). U deseti z nich však byla při diagnostickém pohovoru odkryta neléčená porucha příjmu potravy.

Domníváme se, že ADHD je pro pacienty méně stigmatizující diagnóza než PPP a jsou proto motivovanější vyhledat léčbu pro ADHD než změnit patologické jídelní chování.

Skupinový program jsme nabídli 84 pacientům, 42 z nich program začalo navštěvovat a 34 pacientů program dokončilo. Ve výsledcích pilotní studie jsme při srovnání spokojenosti se životními hodnotami před a po ukončení podpůrného programu neprokázali signifikantní rozdíly. Domníváme se, že tato skutečnost mohla být způsobena krátkým časem trvání programu na změny, které vyžadují delší časový úsek. U Schwartzovy škály hodnocení terapie jsme zaznamenali signifikantní rozdíly, ve směru zlepšení mezi hodnotami před a po ukončení programu u třech položek: „Do budoucnosti hledím s optimismem“, „Můj život probíhá podle mého očekávání“, „Mám klid v duši“.

Ke konci projektu se na základě zkušeností získaných v průběhu studie výskytu komorbidní ADHD mezi pacientkami s PPP a pilotní studie podpůrného programu pro dospělé s ADHD, podařilo získat grantovou podporu Ministerstva práce a sociálních věcí. Komplexní program pro dospělé s ADHD umožní přístup k bezplatné, kvalifikované a komplexní péči dospělým pacientům s ADHD a komorbidními psychiatrickými poruchami včetně PPP.

Seznam použitých zkratek

ADHD	z anglického Attention Deficit/Hyperactivity Disorder; dle MKN-10 Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti
AN	Anorexia Nervoza (mentální anorexie)
APA	American Psychiatric Association (Americká psychiatrická asociace)
BAARS	Barkley Adult ADHD Rating Scale IV (dotazník)
BED	Bing Eating Disorder (záchvatovité přejídání)
BMI	z anglického Body Mass Index (Queteletův index hmoty těla)
BN	Bulimia Nervoza (mentální bulimie)
DSM-5	diagnostický a statistický manuál duševních poruch
ED-NOS	Eating Disorders Otherwise not Specified (poruchy příjmu potravy – blíže nespecifikované)
LMD	lehká mozková dysfunkce (pro ADHD se dříve používaly diagnózy LDE (lehká dětská encefalopatie) či LMD (lehká mozková dysfunkce), které se snažily vystihnout etiologii
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
MMPI 2	Minesotský osobnostní inventář, verze 2
PPP	poruchy příjmu potravy
PSSI	Inventář stylů a poruch osobnosti
RDo	Research Domain Criteria (výzkumný rámec pro nové přístupy ke studiu duševních poruch)
ROR	Rorchachův projektivní test
SD	Standard Deviation (směrodatná odchylka)
SMR	Standardized Mortality Rate = standardizovaná úmrtnost (mezinárodně využívaná hodnota pro hodnocení závažnosti nemoci)
SÚKL	Státní úřad pro kontrolu léčiv

WAIS-III	Wechslerova inteligenční škála pro dospělé
WHO	World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

Seznam použité literatury

- Aarts, E. et al. (2017). Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. *PLoS One*, 12 (9).
- Agnew-Blais, J. C., Polanczyk, G. V., Danese, A., Wertz, J., Moffit, T. E., & Arseneault, L. (2016). Evaluation of the Persistence, Remission, and Emergence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Young Adulthood. *JAMA Psychiatry*, 73. 713-720.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (1994). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (2013). Arlington VA: American Psychiatric Association.
- Anttila, V., Bulik-Sullivan B., Finucane, H. K., Walters, R. K. et al. (2018). Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science*, 360 (6395).
- Barkeley, R. A. (2011). *Barkley Adult ADHD Rating Scale-IV (BAARS-IV)*. New York, Guilford Press.
- Barkley, R. A., Knouse, L. E., & Murphy, K. R. (2011). Correspondence and Disparity in the Self- and Other Ratings of Current and Childhood ADHD Symptoms and Impairment in Adults With ADHD. *Psychological Assessment*, 23 (2). 437-446.
- Biederman, J., Petty, C. R., Monuteaux, M.C., Fried, R., Byrne, D., Mirto, T., Spencer, T., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *Am J Psychiatry*, 167 (4). 409-417.
- Bleck, J., DeBate, R., Levin, B., & Baldwin, J. (2016). Underlying Mechanisms and Trajectory of Comorbid ADHD and Eating Disorders: Proposing an Innovative Systems Framework for Informing Research. *International Journal Of Mental Health & Addiction*, 14 (4). 449-458.
- Brown, T. E. (2008). ADD/ADHD and Impaired executive function in clinical practice. *Current Psychiatry Reports*, 10. 407-411.
- Cenit, M. C., Nuevo, I. C., Codoñer-Franch, P., Dinan, T. G., & Sanz, Y. (2017). Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder: new perspectives for a challenging condition. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 26 (9). 1081-1092.
- Cooper, M., Hammerton, G., Collishaw, S., Langley, K., Thapar, A., Dalsgaard, S., & Riglin, L. (2018). Investigating late-onset ADHD: a population cohort investigation. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*. ISSN 1469-7610.

- Dragomirecká, E. et al. (2006). *SQUALA: Příručka pro uživatele české verze Dotazníku subjektivní kvality života SQUALA*. Praha: Psychiatrické centrum.
- DSM-5 Diagnostický a statistický manuál duševních poruch. (2015). Praha: Hogrefe Testcentrum.
- Fairburn, Ch. G., Cooper, Z., & O'Connor, M. (2014). *Eating Disorder Examination*. New York: Guilford Press.
- Faraone, S. V., & Biedermann, J. (2016). Can Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Onset Occur in Adulthood? *JAMA Psychiatry*, 73 (7). 655-656.
- Farber, S. K. (2010). The Comorbidity of Eating Disorders and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Eating Disorders*, 18. 81-89.
- Hallowell, E. M., & Ratey, J. (2007). *Poruchy pozornosti v dětství i dospělosti*. Praha: Návrat domů.
- Kaisari, P., Dourisch, T. C., & Higgs, S. (2017). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: A systematic review and a framework for future research. *Clinical Psychology Review*, 53. 109-121.
- Kaisari, P., Dourisch, T. C., Rotshtein, P., & Higgs, S. (2018). Associations Between Core Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Both Binge and Restrictive Eating. *Frontiers In Psychiatry*, 9.
- Katzman, M. A., Bilkey T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry*, 17 (1). 302.
- Kooij, J. J. S., & Francken, M. H. (2010). *Diagnostické interview o ADHD u dospělých*. Diva Foundation. Haag.
- Kooij, J. J. S., Bejerot, S., Blackwell A., Caci, H., Casas-Brugué, M., Carpentier, P. J. et al. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD.
- Kooij, J. J. S., Boonstra, A. M., Willemsen-Swinkels, S. H. N. et al. (2008). Reliability, validity, and utility of instruments for self-report and informant report regarding symptoms of Attention-Deficit /Hyperactivity Disorder (ADHD) in adult patients. *J Atten Disorders*, 11 (4). 445-458.
- Kooij, J. J. S., Buitelaar, J. K., van den Oord, E. J., Furer, J. W., Rijnders, C. A. T., & Hodiamont, P. P. G. (2005). Internal and external validity of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in population based sample of adults. *Psychol Med*, 35 (6). 817-827.

- Krch, F. D. et al. (2005). *Poruchy příjmu potravy*. Praha: Grada.
- Levin, L. R., & Rawana, J. S. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders across the lifespan: A systematic review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 50. 22-36.
- Lin, Y. J., Yang, L. K., & Gau, S. S. F. (2016). Psychiatric comorbidities of adults with early- and late-onset attention-deficit/hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 50. 548-556.
- Mezinárodní klasifikace nemocí 10. revize: Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka.* (1992). Praha: Psychiatrické centrum.
- Ming, X., Chen, N., Ray, C., Brewer, G., Kornitzer, J., & Steer, R. A. (2018). A Gut Feeling: A Hypothesis of the Role of the Microbiome in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders. *Child Neurol Open*, 5.
- Mohr, P., Anders, M., Přikryl, R., Masopust, J., Praško, J., & Höschl, C. (2013). Konsensus ČNPS o diagnostice a léčbě ADHD v dospělosti. *Psychiatrie*, 17. 188-201.
- Morgan, J. F., Reid, F., & Lacey, J. H. (1999). The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ*, 319. 1467-1468.
- Nadeau, K. M., & Quinn, P. O. (2002). *Understanding Women with AD/HD*. Advantage Books, USA.
- Nazar, B. P., Bernardes, C., Peachey, G., Seregeant, J., Mattos, P., & Treasure, J. (2016). The Risk of Eating Disorders Comorbid with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 49. 1045-1057.
- Nazar, B. P., Pinna, C. M., Coutinho, G., Segenreich, D., Duchesne, M., Appolinario, J. C. et al. (2008). Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid rating disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30. 384-389.
- Nussbaum, N. L. (2012). ADHD and female specific concerns: a review of the literature and clinical implications. *Journal of Attention Disorders*, 16. 87-100.
- Papežová, H. (Ed.). (2010). *Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup*. Praha: Grada.
- Papežová, H., Uhlíková, P., & Štěpánková, T. (2012). *Komplexní program pro dospělé pacienty s ADHD*. Zdravotnické listy, Mladá fronta.
- Pavlova, B. (2010). Epidemiologie poruch příjmu potravy. In: Papežová, H. (Ed.). *Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup*. Praha: Grada.

- Ptacek, R., Stefano, G. B., Weissenberger, S., Akotia, D., Raboch, J., Papezova, H. et al. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12. 571-579.
- Ptáček, R., & Kuželová, H. (2015). *ADHD: variability between mind and body*. New York: Nova Science Publishers.
- Quinn, P. O. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidities in women and girls: an evolving picture. *Curr Psychiatry Rep*, 10. 419-423.
- Ramsay, J. R., & Rostain, A. L. (2007). *Cognitive-Behavioral Therapy for Adult ADHD: An Integrative Psychosocial and Medical Approach*. Routledge.
- Ramsay, J. R., & Rostain, A. L. (2007). *Cognitive-Behavioral Therapy for Adult ADHD: An Integrative Psychosocial and Medical Approach*. Routledge.
- Rasmussen, K., & Levander, S. (2009). Untreated ADHD in adults. *Journal of Attention Disorder*, 12. 353-360.
- Sandford, J. A., & Turner, A. (2012). *IVA+Plus: Integrated Visual and Auditory Continuous performance Test*. Brain Train.
- Seitz, J., Kahraman-Lanzerath, B., Legenbauer, T., Sarrar, L., Herpertz, S. et al. (2013). The Role of Impulsivity, Inattention and Comorbid ADHD in Patients with Bulimia Nervosa. *PLoS ONE*, 8 (5). e63891.
- Schoechlin, C., & Engel, R. R. (2005). Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Archives Of Clinical Neuropsychology*. 20727-20744.
- Sibley, M. H., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Hechtman, L. T., Owens, E. B., Stehli, A. et al. (2017). Defining ADHD symptom persistence in adulthood: optimizing sensitivity and specificity. *Journal Of Child Psychology & Psychiatry*, 58 (6). 655-662.
- Simon, V., Czobor, P., Balint, S., Meszaros, A., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 194. 204-211.
- Sobanski, E., Bruggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T. et al. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 257 (7). 371-377.
- Surman, C., Bilkey, T., & Weintraub, K. (2013). *Fast Minds: How to Thrive If You Have ADHD (Or Think You Might)*. New York: Berkley Books.

- Svedlund, N. E., Norring, C., Ginsberg, Y., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2017). Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry*, 171-179.
- Svedlund, N. E., Norring, C., Ginsberg, Y., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2018). Are treatment results for eating disorders affected by ADHD symptoms? A one-year follow-up of adult females. *European Eating Disorders Review*, 26 (4). 337-345.
- Štěpánková, T., Papežová, H., Uhlíková P., & Ptáček, R. (2013). Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti u komorbidních poruch příjmu potravy. *Česká a slovenská psychiatrie*, 109. 233-243.
- Taylor, J. F. (2012). *Jak přežít s hyperaktivitou a poruchami pozornosti*. Praha: Portál.
- The European Network Adult ADHD. (2010). *BMC Psychiatry*, 10. 67.
- Uhlíková, P. (2010). In: Papežová H. et al. *Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup*. Praha: Grada. 143-145.
- Waite, R. (2010). Women With ADHD: It Is an Explanation, Not the Excuse Du Jour. *Perspectives in Psychiatric Care*, 46. 182-196.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adult*. New York: Guilford Press.
- Yates, W. R., Lund, B. C., Johnson, C., Mitchell, J., & McKee, P. (2009). Attention-Deficit Hyperactivity Symptoms and Disorder in Eating Disorder Inpatients. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (4). 375-378.
- Ziobrowski, H., Brewerton, T. D., & Duncan, A. E. (2018). Associations between ADHD and eating disorders in relation to comorbid psychiatric disorders in a nationally representative sample. *Psychiatry Research*, 260. 53-59.

Seznam publikací

1. Publikace, které jsou podkladem disertace

a) s impact faktorem

Ptáček, R., Kuzelova, H., Papežová, H., **Štěpánková, T.** (2010). Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Eating Disorders. *Prague Medical Report*, 111 (3). **IF 0.51**

Ptáček, R., Stefano, G. B., Weissenberger, S., Akotia, D. H., Raboch, J., Papežová, H., Domkařová, L., **Štěpánková, T.**, Goetz, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12 (March). 571-579. ISSN 1178-2021. DOI: 10.2147/NDT.S68763 **IF 2.36**

Štěpánková, T., Papežová, H. Výskyt a projevy dospělé formy ADHD u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy. *Československá psychologie* (v tisku). **IF 0.193**

b) bez impact faktoru

Stepankova, T., Uhlikova, P., Papezova, H. (2014). Eating Disorders: Some Aspects of Prevention and Treatment: EPA-1432 - Eating Disorders and Attention Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD) in Adults: Epidemiology and Clinical Practice. In: *Abstracts of the 22nd European Congress of Psychiatry*. European Psychiatry, 29. Supplement 1:1 Supplement 1 Language: English. DOI: 10.1016/S0924-9338(14)78632-8, Databáze: ScienceDirect

Papežová, H., Uhlíková, P., **Štěpánková, T.** (2012). Komplexní program pro dospělé pacienty s ADHD. *Zdravotnické noviny – příloha Lékařské listy*, (8). 12-13. ISSN 0044-1996.

Uhlíková, P., Papežová, H., **Štěpánková, T.** (2012). ADHD a PPP (poruchy příjmu potravy). In: *Civilizace, čas a duševní poruchy*. 1 vyd. Brno: Tribun. s. 53-55. ISBN 978-80-263-0243-8.

Štěpánková, T., Papežová, H., Uhlíková, P., Ptáček, R. (2013). Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti u komorbidních poruch příjmu potravy. *Česká a slovenská psychiatrie*, 109 (3) 128-135. ISSN 1212-0383.

Uhlíková, P., **Štěpánková, T.** (2016). ADHD v dospělosti – diagnostika a léčba. In: *Duševní zdraví – věc veřejná*. 1 vyd. Praha: Tribun EU. s. 129-132. ISBN 978-80-263-1047-1.

Štěpánková, T. Poruchy příjmu potravy a ADHD. (2018). In: Papežová, H. et al. *Anorexie, bulimie a psychogenní přejídání: interdisciplinární a transdiagnostický pohled*. Mladá Fronta.

2. Publikace bez vztahu k tématu disertace

a) s impact faktorem

Ptáček, R., Kuželová, H., Stefano, Raboch, **Sadkova, T.**, Goetz, Kream, R. M. (2014). Disruptive patterns of eating behaviours and associated lifestyles in males with ADHD. *Medical Science Monitor*, 20. 608-613. **IF 1.433**

b) bez impact faktoru

Gricová, J., **Štěpánková, T.**, Tomanová, J., Dočkalová, S., Papežová, H. (2016). Online Prevention and Early Intervention in the Field of Psychiatry Using Gamification in Internet Interventions: Practical Experience with a Program Targeting Eating Disorders in Czech Republic. Handbook of Research on Holistic Perspectives in Gamification for Clinical Practice. 1 vyd. Hershey, PA: IGI Global. 358-389. ISBN 978-1-4666-9522-1.

Seznam konferencí

Štěpánková, T. (2012). Postgraduální studentská konference, 22. 5. 2012. Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN. Praha: „Poruchy příjmu potravy a ADHD“.

Štěpánková, T., Papežová, H., Uhlíková, P. (2013). „Skríning výskytu komorbidního onemocnění ADHD u pacientek s poruchou příjmu potravy.“ Poster IX. Mezinárodní interdisciplinární konference o poruchách příjmu potravy a obezitě, 21. – 23. 3. 2013, Karlova univerzita, Praha.

Stepankova, T., Uhlíkova, P., Papezova, H. (2014). Eating Disorders: Some Aspects of Prevention and Treatment: Eating Disorders and Attention Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD) in Adults: Epidemiology and Clinical Practice. The 22nd European Congress of Psychiatry, Munich.

Štěpánková, T., Uhlíková, P., Papežová, H. (2015). Epidemiologie komorbidního onemocnění ADHD u pacientek s poruchou příjmu potravy léčených na Specializované jednotce pro poruchy příjmu potravy. X. Mezinárodní interdisciplinární konference o poruchách příjmu potravy a obezitě. Praha, Psychiatrická klinika 1: LF UK a VFN, 26. – 28. březen 2015.

Štěpánková, T., Papežová, H., Hanusová, J. (2015). Zkušenosti s pilotním programem pro dospělé pacienty s ADHD, komorbidita ADHD a poruch příjmu potravy. X. Mezinárodní interdisciplinární konference o poruchách příjmu potravy a obezitě. Praha, březen, 2015.

Uhlíková, P., Papežová, H., **Štěpánková, T.,** Hanusová, J. (2015). Existuje pomoc pro dospělé s ADHD? ADHD v dospělosti – psychoterapeutická podpůrná pomoc. Zkušenosti s pilotním programem. Hlavalam VII, 1. 10. 2015. Psychiatrická nemocnice Kosmonosy.

Papežová, H., Hanusová, J., Uhlíková, P., **Štěpánková, T.** (2016). Diagnostika a management ADHD v dospělosti. Zkušenosti ze specializovaných vyšetření a prvního terapeutického programu pro dospělé pacienty s ADHD. 58. česko-slovenská psychofarmakologická konference. Jeseník.

Štěpánková, T., Gricová, J., Papežová, H. (2016). Pilotní program pro dospělé s ADHD a s komorbiditou poruch příjmu potravy a ADHD. XI. sjezd PS ČLS JEP, 9. – 12. 6. 2016, Špindlerův Mlýn.

Uhlíková, P., **Štěpánková, T.** (2016). ADHD od dětství do dospělosti. ADHD v dospělosti – diagnostika a léčba XI. sjezd PS ČLS JEP, 9. – 12. 6. 2016, Špindlerův Mlýn.

Štěpánková, T. (2016). Epidemiologie poruch příjmu potravy s komorbidním ADHD a pilotní podpůrný program pro dospělé s ADHD. Seminář Psychiatrické společnosti ČLS JEP, 1. 11. 2016, Praha.

Papežová, H., **Štěpánková, T.**, Gricova, J., Sekot, M. (2017). Klinické zkušenost s léčbou ADHD v dospělosti atomoxetinem v psychiatrické ambulantní praxi a v léčbě komorbidní ADHD a poruchy příjmu potravy. 59. česko-slovenská psychofarmakologická konference. Lázně Jeseník, 4. – 8. ledna 2017.

Papežová, H., **Štěpánková, T.** (2017). Liší se charakteristiky hyperaktivity u dívek s poruchou příjmu potravy a ADHD? Je třeba modifikovat léčbu včetně psychofarmakoterapie? 59. česko-slovenská psychofarmakologická konference. Lázně Jeseník, 4. – 8. ledna 2017.

Stepankova, T., Papezova, H. (2017). Epidemiology of ADHD among Eating Disordered patients. 18. Studentská vědecká konference 1. LF UK, 23. 5. 2017, Praha.

Stepankova, T., Lambertova, A., Papezova, H. (2017). Epidemiology of ADHD among Eating Disordered patients. 2017 International Conference on Eating Disorders, June 8. – 10. 2017, Prague Congress Centre, Czech Republic.

Papezova, H., **Stepankova, T.** (2017). ADHD and Eating Disorders, Epidemiology and Therapy. ECED Vilnius 2017.

Seznam obrázků a tabulek

Seznam obrázků

Obrázek č. 1 Harmonogram a fáze výzkumného projektu a jeho aplikace v praxi	9
Obrázek č. 2 Průměrné hodnoty celkového skóre ADHD pro sebehodnocení a hodnocení druhou osobou v dětství i v dospělosti při srovnání kontrolní a patientské skupiny s 95% konfidenčními intervaly.....	35

Seznam tabulek

Tabulka č. 1 Kaisari	17
Tabulka č. 2 Demografické údaje	23
Tabulka č. 3 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 83. percentil.....	29
Tabulka č. 4 Srovnání celkových skóre ADHD spadajících nad 92. percentil.....	30
Tabulka č. 5 Srovnání skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS spadajících nad 83. percentil	31
Tabulka č. 6 Srovnání skóre mezi patientskou a kontrolní skupinou na jednotlivých škálách dotazníku BAARS spadajících nad 92. percentil.....	32
Tabulka č. 7 Srovnání zastoupení patientek s mentální anorexií a mentální bulimií nad percentilovými pásmy.....	33
Tabulka č. 8 Přehled korelací mezi dotazníky BAARS a EDE-Q u patientek s mentální bulimií.....	36
Tabulka č. 9 Přehled korelací u mezi dotazníky BAARS a EDE-Q patientek s mentální anorexií	37
Tabulka č. 1 Demografické údaje	46
Tabulka č. 2 Výsledky skrínungu jídelní patologie mezi pacienty s ADHD.....	47
Tabulka č. 3 Váhové kategorie dle BMI pacientů s ADHD	47
Tabulka č. 4 Počet účastníků v podpůrném skupinovém programu pro dospělé pacienty s ADHD	50
Tabulka č. 5 Squala – hodnoty.....	50
Tabulka č. 6 Squala – spokojenost.....	51
Tabulka č. 7 Schwartzova škála hodnocení terapie	51

Seznam příloh

Příloha č. 1 Článek 1: Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti u komorbidních poruch příjmu potravy	68
Příloha č. 2 Článek 2: Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Eating Disorders	76
Příloha č. 3 Článek 3: Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced	83
Příloha č. 4 Článek 4: Výskyt a projevy dospělé formy ADHD u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy	92
Příloha č. 5 Cut-off pro jednotlivá percentilová pásma a věkové skupiny	111
Příloha č. 6 Dotazník BAARS–IV (sebeposouzení-dospělost)	112
Příloha č. 7 Dotazník EDE-Q	115
Příloha č. 8 Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dospělosti	120
Příloha č. 9 Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dětství	121
Příloha č. 10 Zpráva z cíleného psychologického vyšetření	123
Příloha č. 11 Počet unikátních návštěvníků www.nepozorni.cz	127
Příloha č. 12 Dotazník kvality života (SQUALA)	128
Příloha č. 13 Grantový projekt pro dospělé s ADHD	132

Přílohy

Příloha č. 1 Článek 1: Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti u komorbidních poruch příjmu potravy

Čes a slov Psychiat 2013; 109(3): 128–135

HYPERKINETICKÁ PORUCHA A PORUCHA POZORNOSTI U KOMORBIDNÍCH PORUCH PŘÍJMU POTRAVY

souborný článek

Tereza Štěpánková^{1a}
Hana Papežová^{1a}
Petra Uhlíková^{1b}
Radek Ptáček¹

¹Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN
Praha

^{1a}Psychiatrická klinika 1. LF UK
a VFN Praha, Centrum pro léčbu
a diagnostiku poruch příjmu
potravy

^{1b}Psychiatrická klinika 1. LF UK
a VFN Praha, Centrum dorostové
a vývojové psychiatrie

Kontaktní adresa:

Mgr. Tereza Štěpánková
Centrum pro léčbu a diagnostiku
poruch příjmu potravy
Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN
Praha
Ke Karlovu 11
128 05 Praha 2
e-mail: SadkovaT@seznam.cz

Práce byla podpořena grantem
VZP 2011–2012: Komplexní
a diferencovaný plán primární
prevence u poruch příjmu
potravy a ADHD.

SOUHRN

Štěpánková T, Papežová H, Uhlíková P, Ptáček R. Hyperkinetická porucha a porucha pozornosti u komorbidních poruch příjmu potravy

Článek prezentuje přehled dosavadních poznatků z literárních zdrojů věnovaných výzkumu komorbidit hyperkinetické poruchy a poruchy pozornosti (dle DSM-IV: Attention-deficit / hyperactivity disorder, ADHD) s poruchami příjmu potravy (PPP) u dospělých jedinců.

Dále se zaměřuje na specifika dospělé formy onemocnění ADHD a na rozdíly v profilu příznaků a průběhu ADHD u žen.

Symptomy ADHD v 80 % přetrvávají do adolescence a až 60 % adolescentů má potíže související s ADHD i v dospělosti. Klinický obraz ADHD v dospělosti se liší od jeho projevů v dětském věku. Dospělí pacienti s ADHD hovoří o vnitřním neklidu, trpí workoholismem, dezorganizovaností a behaviorálními potížemi, které mohou být způsobeny postižením v oblasti exekutivních funkcí.

Diagnostický proces ADHD vyžaduje komplexní posouzení multifaktoriální interakce genetických dispozic, biochemických a strukturálních odchylek a vlivu sociokulturního prostředí. Vyšetření kvalifikovaným odborníkem by mělo kromě současných příznaků zahrnovat vyhodnocení akademické a behaviorální historie od dětství do dospělosti.

Samotná diagnóza ADHD se u pacientů vyskytuje zřídka, psychiatrická one-

SUMMARY

Štěpánková T, Papežová H, Uhlíková P, Ptáček R. Attention-deficit / hyperactivity disorder with comorbid eating disorders

This paper presents an overview of current research literature devoted to comorbidity of attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD) and eating disorders (ED) in adults.

It focuses on the specifics of an adult form of ADHD, and the differences in the profile and course of ADHD symptoms in women.

In 80% of cases symptoms of ADHD persist into adolescence and up to 60% of adolescents have difficulties associated with ADHD in adulthood. The clinical picture of ADHD in adulthood is different from its symptoms in children. Adult patients with ADHD report on inner restlessness, suffering from attentional and emotional dysregulation, disorganization and behavioral difficulties that can be derived from the impairment of executive functions.

The diagnostic process of ADHD requires a comprehensive multi-factorial assessment of genetic dispositions interactions, biochemical and structural variations and the influence of socio-cultural environment. Examination by a qualified professional should include not only the current symptoms but also evaluation of academic and behavioral history from childhood to adulthood.

mocnění jsou velmi častá. Jednotlivé studie uvádějí hodnoty v rozmezí 60–70 %.

Diferenciální diagnostiku komplikuje skutečnost, že mnohé symptomy ADHD mohou být zakryty komorbidními poruchami: závažnou depresí, hraniční poruchou osobnosti, poruchou chování, závislostí na návykových látkách. Symptomy dospělé formy ADHD mohou také zakrývat další komorbidity: anxieta, problémy s učením a lehkou depresí. V posledních letech často zkoumanou komorbiditou, především u ženských pacientů s ADHD, jsou poruchy příjmu potravy. Impulzivní chování, které je jedním ze základních příznaků ADHD, se může vyskytovat i u řady onemocnění ze spektra poruch příjmu potravy. Impulzivního chování přibývá směrem od restriktivní anorexie, kde se vyskytuje zřídka, přes purgativní anorexii a bulimii k přejídání a obezitě, kde je impulzivita velmi častá. Nejčastěji popisovanou komorbiditou ADHD z okruhu poruch příjmu potravy je impulzivní přejídání – binge-eating.

Klíčová slova: ADHD, diagnostika, dospělí, gender, hyperkinetická porucha, porucha pozornosti, poruchy příjmu potravy.

The separate diagnosis of ADHD in patients is rare, psychiatric comorbidities are very frequent. Individual studies reported values in the range of 60–70%.

Differential diagnosis is complicated by the fact that many of the symptoms of ADHD can be covered with comorbid disorders: major depression, borderline personality disorder, conduct disorder, substance abuse disorders and addiction. Adult form of ADHD can also hide other co-occurring psychiatric symptoms, syndromes or disorders: anxiety, learning difficulties and depression. In recent years, the often investigated comorbidity, particularly in female patients with ADHD, are eating disorders. Impulsive behavior, which is one of the core symptoms of ADHD can occur in many diagnostic elements of the spectrum of eating disorders. Impulsive behavior intensifies from restrictive anorexia, where it occurs at low levels, over purgative anorexia and bulimia to binge eating and obesity, where impulsivity is very frequent.

Research from this area, despite the initial lack of uniformity of methodology and small and undifferentiated samples, gradually contributed to the discussion of appropriate diagnostic procedures, modification of treatment and a greater sensitivity to the less prominent clinical symptoms and atypical course of ADHD in women.

Key words: ADHD, attention-deficit / hyperactivity disorder, adults, diagnostic, eating disorders, gender differences.

ÚVOD

Poruchy příjmu potravy jsou dnes chápány jako kontinuum patologického jídelního chování od nejzávažnějších forem, mentální anorexie a mentální bulimie, po psychogenní přejídání a syndrom nočního přejídání vedoucí často k obezitě.¹¹

Nezanedbatelná část pacientek s poruchou příjmu potravy trpí dalšími psychiatrickými onemocněními. V posledních dvaceti letech se setkáváme s odbornými pracemi referujícími o komorbiditě s hyperkinetickou poruchou

a poruchou pozornosti (dle DSM-IV: Attention-deficit / hyperactivity disorder, dále jen ADHD).^{7,8,9}

ADHD, jedno z nejvíce prozkoumaných psychiatrických onemocnění, bylo dlouho považováno za onemocnění dětského věku a předpokládalo se, že jeho symptomy s věkem odeznívají.¹² Výsledky výzkumů ze sedmdesátých let, realizovaných formou kontrolovaných prospektivních a retrospektivních studií, přispěly ke zjištění, že syndrom hyperaktivity není omezen pouze na dětskou populaci a že jeho projevy

přetrvávají až do adolescence a do dospělosti.^{8,12,13} Symptomy ADHD v 80 % přetrvávají do adolescence a až 60 % adolescentů má potíže související s ADHD i v dospělosti.¹

Klinický obraz ADHD v dospělosti se liší od jeho projevů v dětském věku, což vyplývá i z definice ADHD jako neurovývojové poruchy.²

S tímto posunem zájmu od výhradně dětských k adolescentním a dospělým pacientům vyvstaly obtíže v několika vzájemně souvisejících oblastech, které jsme se prostřednictvím rozboru dosavadní výzkumné literatury a s ohledem na praktické využití při výzkumu komorbidit ADHD a PPP na našem pracovišti pokusili shrnout v následujícím textu.

DIAGNOSTIKA ADHD V DOSPĚLÉM VĚKU

Diagnostická kritéria, původně vytvořená na základě výzkumů dětských pacientů, a to převážně chlapců, kteří by dle současných diagnostických kritérií byli zařazeni do kombinovaného typu ADHD (hyperaktivita, nepozornost, impulzivita), bylo nutné modifikovat pro dospělou populaci.¹⁴ Projevy ADHD dětského věku (nepřiměřená úroveň pozornosti, nadměrná aktivita a impulzivita) neodpovídají symptomům popisovaným v dospělosti. Především v dětství dominující symptomy hyperaktivity a impulzivity se v dospělosti stávají méně nápadnými. Dospělí pacienti s ADHD často hovoří o vnitřním neklidu, který je nutí k neustálé změně, trpí workoholismem, dezorganizovaností a behaviorálními potížemi, které lze odvodit z postižení v oblasti exekutivních funkcí.^{2,3} Barkley popisuje stav, kdy děti „vyrůstají ze symptomů“, ale ne z ADHD. Tyto změny v projevech ADHD mohou být dle Kooij jednou z příčin nižšího výskytu ADHD diagnóz v populaci dospělých, než je skutečný výskyt jedinců s ADHD. Z těchto důvodů jsou pro připravovanou revizi DSM-V navrženy změny, týkající se jak definice jednotlivých symptomů, tak i počtu symptomů nutných pro stanovení diagnózy a také věku prvních projevů poruchy.^{3,15}

Diagnostický proces ADHD má několik daných kroků a představuje komplexní hodnotící metodu.¹¹ Jako první je doporučováno použít standardizované škály, vhodné je pátrat nejen po aktuálních projevech symptomů, ale také retrospektivně, po projevech ADHD v dětství.^{2,3,15,16}

Standardizované škály, které splňují psychometrické podmínky a jsou užívány v současné klinické praxi, popisují ve svém článku Rösler et al. Kromě škály WURS (Wender-Utah Rating Scale) kopírují ostatní škály diagnostická vodítka DSM-IV a lze je rozdělit do dvou skupin – škály určené k sebesouzení a škály pro posouzení druhou osobou (nejčastěji partner, rodiče či blízcí příbuzní, kteří znali posuzovaného v dětském věku).¹⁶

Dalším krokem pro stanovení diagnózy ADHD v dospělém věku je klinický rozhovor, při kterém posuzující zjišťuje závažnost postižení, oblasti, do kterých zasahuje, a míru, do jaké ovlivňuje kvalitu pacientova života.

K těmto účelům, vedle výše zmíněných hodnotících škál, slouží klinická diagnostická interview. Ta mají vyšší míru standardizace s cílem dosáhnout vysoké reliability

mezi hodnotiteli a redukovat varianci jejich závěrů.¹⁶ Jak bude zmíněno v souvislosti s komorbidními onemocněními, „čistě“ ADHD se vyskytuje zřídka,¹⁶ je proto důležité věnovat se při diagnostickém procesu i detekci komorbidních psychiatrických onemocnění. Tomuto účelu slouží například některé screeningové dotazníky, které bývají součástí diagnostických baterií určených k hodnocení ADHD u dospělých pacientů, např. Brownův ADD-DF, Barkleyho a Murphyho AI a CAADID.¹⁶

Momentálně neexistují neurobiologické ani neuropsychologické testy, které mají odpovídající senzitivitu a specifitu a které by mohly být samostatně použity k diferenciální diagnostice ADHD.³ Přesto je využití testů důležitým nástrojem pro kvantitativní vyjádření kognitivních deficitů a deficitů pozornosti u pacientů s ADHD oproti kontrolním skupinám.¹⁷

Schoechlin a Engel realizovali metaanalytickou studii 24 empirických prací referujících o výsledcích užití některého z padesáti standardních neuropsychologických testů, pomocí nichž byli srovnáváni pacienti s ADHD s kontrolními skupinami.

Analyzované testy byly rozděleny do deseti funkčních oblastí: verbální schopnosti, řešení figurálních úkolů, řešení abstraktních problémů, exekutivní funkce, fluence, prostá pozornost, udržení pozornosti, zaměření pozornosti, verbální paměť, (vizuo-prostorová) figurální paměť. Všechny proměnné týkající se pozornosti a verbální paměti nejvíce rozlišovaly mezi pacienty s ADHD a kontrolní skupinou. Nejpřekvapivějším zjištěním bylo, že na rozdíl od výsledků zaměřených na dětské pacienty výkony v testech exekutivních funkcí nebyly u dospělých pacientů s ADHD sníženy.¹⁷

I přes tuto skutečnost hovoří někteří dospělí pacienti s ADHD o obtížích, které je možné odvodit z narušení

Tab. 1. **Doporučení pro diagnostiku dospělých s ADHD** (upraveno dle Kooij et al. 2010)

Kritérium věku vzniku onemocnění ADHD, požadované při retrospektivní diagnostice ADHD v dospělosti, je méně spolehlivé a má menší význam než přetrvávání symptomů a poškození ADHD během jedincova života.
Diagnostický práh 4 z 9 současných DSM-IV kritérií může být dostačující u dospělých s počátkem onemocnění v dětství a s významnou mírou postižení.
Při skórování symptomů u dospělých jedinců je třeba zohlednit projevy ADHD odpovídající věku.
Diagnóza ADHD v dospělosti by měla být stanovena na základě sebesouzení a důkladného odborného zhodnocení, nicméně vhodné jsou i informace získané od blízkých posuzovaného (rodiče, partneři, děti).
Ke skríningu a hodnocení ADHD existuje v současnosti řada rozličných diagnostických nástrojů, validační studie jsou však stále zapotřebí.
Neurobiologické a neuropsychologické testy nejsou ani nezbytné, ani dostačující ke stanovení diagnózy ADHD, ale mohou zachytit specifické funkční poškození.
Genderové rozdíly dětské i dospělé formy ADHD mohou být způsobeny rozdílným vyjádřením symptomů a komorbidit, rozdílným vnímáním postižení u jednotlivých pohlaví a předsudky při odesílání pacientů ke specializované léčbě a vyžadují další výzkum.
Pro diagnostiku ADHD v dospělosti stále chybí referenční hodnoty odpovídající věku, pohlaví a IQ.

některých exekutivních funkcí. I když se tento deficit neodráží na výkonech v příslušných testech, je patrný v situacích v běžném životě.³

Shahaf et al. seznamují ve svém článku s novou metodou analýzy neuronové sítě ERP aktivit (z angl. event related potential – evokované potenciály). Hodnotí její přínos v identifikaci a ve stanovení závažnosti postižení dospělých pacientů s ADHD. Analýza poskytla vysokou specifitu (92 %) a senzitivitu (84 %) a individuální skóre vysoce korelovala s hodnocením chování, což by mohlo nasvědčovat tomu, že by tento přístup mohl sloužit jako objektivní elektrofyziologický ukazatel a zároveň umožňovat stanovení individuální míry postižení u pacientů s ADHD. Na rozdíl od doposud běžně užívaných metod, BNA (z angl. brain network activation) – nový přístup k analýze EEG, srovnává mezi celými sítěmi neuronů reprezentujícími různé skupiny subjektů nebo stavů, bez omezení analýzy na jednotlivé podoblasti neuronové sítě.¹⁸

GENDER SPECIFIKA

Dalším tématem vědeckých prací věnovaných problematice ADHD v dospělosti je gender problematika. Ta je také, vzhledem k převažující populaci žen mezi pacienty s poruchami příjmu potravy, v přímém vztahu k předmětu našeho výzkumu, o kterém píšeme v závěru článku. Dotýká se jak diagnostického procesu, tak i způsobů a efektů léčby ADHD. Toto téma je však, i přes vzrůstající počet výzkumů odlišností mezi mužskými a ženskými pacienty s ADHD, stále považováno za málo prozkoumané, a to zejména pro dospělou populaci nemocných.^{7, 8} Výzkumné práce z této oblasti se věnují prevalenci, vývoji výskytu a intenzitě symptomů ADHD v čase, odlišnostem v prezentaci symptomů a diagnostickém přístupu i komorbidním onemocněním typickým pro dané pohlaví.⁷ Diagnostická kritéria pro DSM-IV vznikla z pozorování dětských pacientů, a to převážně chlapců. Vlivem této skutečnosti docházelo k přehlížení symptomů ADHD, špatné interpretaci chování u dívek i u dospělých žen nebo ke stanovení chybné diagnózy.

Farber v této souvislosti odkazuje na práce Nadeau a Quinn (2002) a Solden (2005). Ty konstatují, že u dívek je nejvíce zastoupena méně klinicky nápadná forma ADHD, a to ADHD s převažující poruchou pozornosti. Farber dále upozorňuje na možnost, že hyperaktivita u dívek se může projevovat odlišně od chlapců např. mnohomluvností. Tak mohou být dívky, které jsou přátelské, upovídané a roztržité, považovány za „typicky ženské“ a jejich případné potíže s pozorností mohou být dlouho přehlíženy.⁹

Výsledky některých studií naznačují, že cut-off formulace diagnostických kritérií reflektují především chlapecké projevy a jsou málo citlivé k dívčím projevům ADHD.^{9, 19} Pro revizi kritérií v DSM-V bylo navrženo snížení cut-off limitu ke stanovení diagnózy ADHD u dívek, vyskytují se však obavy z nárůstu chybně stanovených diagnóz.¹⁹ O změně symptomatiky z „dívčí na ženskou“ pojednává ve svém článku Quinn.⁷ Nutnost odlišení primární diagnózy od sekundární, zejména u dospělých žen s ADHD, popisuje Waite.⁸ Farber upozorňuje v této souvislosti

na skutečnost, že symptomy nepozornosti a hyperaktivity s impulzivitou jsou časté u pacientů s poruchami osobnosti, kteří také mohou trpět poruchou příjmu potravy. Úzkost nebo poruchy nálady, poruchy učení nebo disociativní poruchy se mohou projevovat shodně jako symptomy ADHD. Stejně projevy může mít hypoglykémie, alergie, hypotyreoidismus nebo hypertyreoidismus, potíže se sluchem nebo zrakem. Především v souvislosti s komorbidní poruchou příjmu potravy je třeba při diagnostice i výzkumu zohlednit specifickou manifestaci symptomů ADHD u dospělých žen.^{9, 19}

Vlivem pohlaví na vývoj ADHD z dětství do adolescence a rané dospělosti a vztahem pohlaví a komorbidních psychiatrických onemocnění se zabývala longitudinální, „case-controlled“ studie rodin Monuteaux, Mick, Faraone a Biedermana.¹³ Výsledky výzkumu naznačují, že s věkem se snižující výskyt ADHD symptomů není v přímém vztahu k pohlaví. U obou vzorků, u mužů i u žen, se vzrůstajícím věkem ubývá symptomů ADHD a projevy ADHD, přetrvávající do adolescence, jsou silným prediktorem psychiatrických komorbidit. Ženy však, na rozdíl od mužských pacientů, vykazují vyšší zastoupení ADHD symptomů, bez ohledu na věk a vyšší stabilitu psychopatologických projevů v čase (tj. mezi dětstvím a adolescencí).¹³

Zjištění autorů je v rozporu s konstatováním jiných odborníků, kteří oproti „ubývání“ zdůrazňují „změnu“ projevů ADHD během jedincova vývoje. Takto zaměřený výzkum navíc ovlivňuje interferující kompenzační mechanismy, jako například výše IQ nebo existence podpůrných sociálních vztahů, a komplikují interpretace výsledků.

Poměr zastoupení chlapců a dívek mezi dětskými pacienty s ADHD bývá uváděn v rozmezí 2 : 1 až 9 : 1 a v epidemiologických studiích 2 : 1 až 3 : 1. Výsledky nových výzkumných prací navíc dokládají téměř ekvivalentní výskyt ADHD v populaci dospělých žen oproti prevalenci dívek v pediatrických populacích.^{7, 19} Nárůst počtu žen, které až v dospělém věku vyhledají odbornou pomoc pro obtíže s pozorností, vysvětlují výzkumy různé. Jeden z možných důvodů uvádí ve svém souborném článku Nussbaum.¹⁹ Je jím skutečnost, že rodiče a učitelé často nejsou „naladěni“ na časnější dětské projevy této poruchy u dívek, které navíc mohou být navenek méně nápadné než ty, jež jsou pozorovány u chlapců. Za druhé pozdější nástup obtíží vysvětluje na základě hormonálních či jiných neurobiologických mechanismů.¹⁹ Také další výzkumné práce přinášejí podobná zjištění, hovoří se o femininních, internalizujících projevech u dívek v kontrastu s externalizujícími projevy ADHD u chlapců.^{7, 8, 9, 19} Dle Waiteové dívky, v porovnání s chlapci, v menší míře vykazují komorbidní poruchy chování a poruchy učení, a také se méně často zapojují do chování, které porušuje pravidla. Na druhou stranu vykazují vyšší míru nepozornosti, více internalizujících symptomů a komorbidních stavů.⁸

Bauermeister, Shrout, Chávez et al. zkoumali rozdíly v rizicích vzniku, projevech a důsledcích onemocnění ADHD mezi chlapci a dívkami v reprezentativním, neklinickém vzorku dětí ve věku 4 roky až 17 let. Poměr prevalence u chlapců a dívek byl 2,3 : 1. Chlapci se lišili od dívek častějším přerušením studia a vyloučením ze školy, což u nich, dle autorů výzkumu, mohlo vést k častějšímu výskytu depresivních symptomů. Statisticky významné

Tab. 2. Gender specifika ADHD

Autor/i (rok vydání)	zkoumané oblasti	dívky (d) / ženy (ž) × chlapci (ch) / muži (m)
Monuteaux, Mick, Faraone, Biederman (2010) (V) longitudinální studie rodin	- snižující se výskyt ADHD symptomů s rostoucím věkem	není v přímém vztahu k pohlaví
	- projevy ADHD přetrvávající do adolescence jsou silným prediktorem psychiatrických komorbidit	d stejně ch
	- zastoupení ADHD symptomů, bez ohledu na věk	d stejně ch
	- stabilita psychopatologických projevů v čase (mezi dětstvím a adolescencí)	ž více m
	- stabilita psychopatologických projevů v čase (mezi dětstvím a adolescencí)	ž vyšší m
Bauermeister, Shrout, Chávez et al. (2007) (V)	- přerušení studia a vyloučení ze školy	d méně často ch
	- výskyt depresivních symptomů	d méně často ch
	- ADHD smíšeného typu a komorbid. poruchy nálady	d méně často ch
	- ADHD s převládající por. pozornosti a komorbid. úzkostná porucha	d častěji ch
Waite (2010) (R)	- komorbidní poruchy chování	d méně ch
	- komorbidní poruchy učení	d méně ch
	- chování porušující pravidla	d méně ch
	- nepozornost	d více ch
	- internalizující symptomy	d více ch
	- komorbidní stavy	d více ch
Nussbaum (2012) (R)	- první záchyt (stanovení diagnózy ADHD)	d později ch
	- důsledky problémů s vrstevnickými vztahy	d závažnější ch
	- nepozornost a uzavřenost (do sebe)	d více ch
	- doporučení k odborné péči	d méně často ch

typ článku: výzkumný (V), review (R)

rozdíly mezi chlapci a dívkami ve sledovaných aspektech autoři výzkumu získali až při zohlednění jednotlivých subtypů ADHD (dle DSM-IV – ADHD s převládající poruchou pozornosti, ADHD s převládající hyperaktivitou a impulzivitou a ADHD smíšený typ). Chlapci s ADHD smíšeného typu trpěli častěji než dívky poruchami nálady. Dívky diagnostikované jako ADHD s převládající poruchou pozornosti měly častěji než chlapci komorbidní úzkostnou poruchu, která může „maskovat“ poruchu pozornosti a komplikovat její detekci a léčbu. V diskusi autoři uvádějí vliv rozdílných životních rolí a sociálního očekávání ve vztahu k pohlaví jako jeden z aspektů, který by měl být zohledněn při výběru léčebného přístupu.¹⁴

Výsledky studií věnovaných srovnání projevů ADHD mezi dívkami a chlapci přináší rozporuplná zjištění. V posledních letech ale převažují ty, jež podporují diferencovaný přístup při diagnostice a léčbě ADHD u dívek a žen.^{8,9,14,19}

KOMORBIDNÍ PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY

Velmi častá je u dospělých pacientů s ADHD komorbidita s dalšími psychiatrickými onemocněními. Jednotlivé studie uvádějí hodnoty v rozmezí 60–70 %.^{3,5,6} Mezi nejčastější komorbidní psychiatrická onemocnění u dospělých pacientů s ADHD patří: poruchy nálady, úzkostné poruchy, poruchy osobnosti, poruchy chování a návyková onemocnění.^{2,3} Z poruch nálady jsou to především depresivní

poruchy a bipolární porucha, i když např. Kooij (2010) uvádí, že spíše než o depresi či elaci nálady u bipolární poruchy se jedná o chronickou proměnlivost nálady, a navrhuje tuto charakteristiku považovat za jádrový symptom ADHD.³ Současné práce označují tento okruh příznaků jako emoční dysregulaci.²⁰

Quinn a Waite v souvislosti s komorbidními onemocněními u žen s ADHD zmiňují také poruchy příjmu potravy.^{7,8}

Mezi poruchy příjmu potravy řadí mezinárodní klasifikace Světové zdravotnické organizace (MKN-10): mentální anorexii, atypickou mentální anorexii, mentální bulimii, atypickou mentální bulimii, přejídání spojené s psychologickými poruchami, zvracení spojené s jinými psychologickými poruchami, jiné poruchy příjmu potravy (pica u dospělých, psychogenní ztráta chuti k jídlu).

DSM-IV rozlišuje anorexii nervosu a její subtypy, nebulimický (restriktivní) typ a bulimický (purgativní) typ. Dále mentální bulimii – purgativní typ, kdy pacient pravidelně používá zvracení, zneužívá laxativa nebo diuretika, aby zabránil zvýšení hmotnosti, a nepurgativní typ, u kterého pacient používá přísné diety, hladovky nebo excesivní fyzické cvičení, ne však pravidelné purgativní metody. Poslední kategorií jsou jinak nespecifikované poruchy příjmu potravy. Kromě zmíněných diagnostických jednotek patří k poruchám příjmu potravy psychogenní přejídání a syndrom nočního přejídání vedoucí často k obezitě.¹¹

Nejčastěji popisovanou komorbiditou ADHD z okruhu poruch příjmu potravy je impulzivní přejídání – binge-eating.¹⁰

Impulzivní chování, které je jedním ze základních příznaků ADHD, se může vyskytnout i u řady poruch příjmu potravy. Ve spektru poruch příjmu potravy přibývá tohoto chování směrem od restriktivní anorexie, kde se impulzivita vyskytuje málo, přes purgativní anorexii a bulimii k přejídání a obezitě, kde je impulzivita velmi častá¹ (obr. 1).

Jídelní patologii, kterou definovali výskytem bulimických symptomů a nespokojeností s vlastní postavou, zkoumali u adolescentních dívek s ADHD Mikami et al.²¹ Zjistili, že u dívek, kterým byla v dětství stanovena diagnóza ADHD kombinovaného typu, vzrůstá riziko vzniku jídelní patologie. Dalším zjištěním bylo, že zvýšená impulzivita v dětství nejlépe predikuje, ve srovnání s nepozorností a hyperaktivitou, výskyt jídelní patologie v dospívání. Zvýšená impulzivita vede k impulzivnímu jídelnímu chování a to může být důvodem zvýšeného BMI u adolescentních dívek s ADHD, obou typů, oproti kontrolní skupině. I když v dětství bylo BMI obou skupin shodné, v adolescenci BMI dívek s ADHD spadalo do 80. percentilu oproti 50. percentilu v kontrolní skupině.²¹

Nazar et al. realizovali rešerši výzkumné literatury věnované komorbiditě ADHD a PPP. Analyzovali články od roku 1980 do roku 2008 z databází Medline, Lilacs, SciELO, ISI a PsycINFO. Autoři našli 14 článků, z toho: 5 studií prevalence, 4 kazuistické články, 3 „case-control“ studie, jednu studii věnovanou hodnocení symptomů ADHD a PPP a jeden článek popisující možnou souvislost ADHD a PPP. Analyzované studie rozdělili do tří skupin: výzkumy ADHD u pacientů s poruchami příjmu potravy, výzkumy poruch příjmu potravy u pacientů s ADHD a studie věnované pacientům s duální diagnózou ADHD a poruchou příjmu potravy. Závěry analyzovaných studií uvádějí, že prevalence poruch příjmu potravy, především mentální bulimie, u dospělých žen s ADHD je vyšší než v kontrolní skupině. Prevalence mentální bulimie ve skupině pacientek s ADHD se pohybovala v rozmezí 1 až 12% oproti 0 až 2% v kontrolní skupině. U analyzovaných studií autoři kritizovali nejednotnost použitých metod a nedostatečnou velikost výzkumných souborů, závěry studií jsou proto předčasné a doporučují další výzkum v této oblasti.⁵

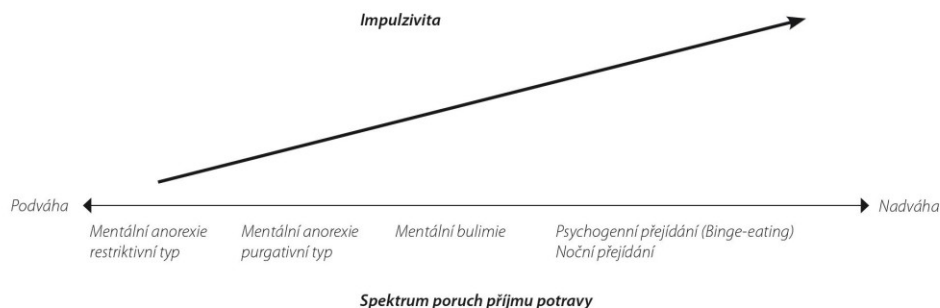
Komorbiditě ADHD a PPP u dospělých žen se věnuje článek Farberové. Doporučuje rutinně vyšetřovat ženy

s PPP také na přítomnost ADHD, i když zdůrazňuje, že odlišení symptomů ADHD od jiných psychiatrických a fyziologických patologických stavů vyžaduje důkladný a časově náročný diferenciálně diagnostický přístup. Stanovení diagnózy ADHD u dospělých žen komplikuje několik faktorů. Jak již bylo zmíněno v části věnované diagnostice ADHD u dospělých, současná kritéria dle DSM-IV nejsou adekvátní pro použití v dospělé populaci. Navíc stavy, které se podobají symptomům ADHD, mohou být způsobeny i jinými komorbidními onemocněními. U žen je také třeba zohlednit vliv hormonů, v této souvislosti cituje Farber práce Quinn a Sax, které referují o možném vlivu, s pubertou nastupující, cyklické produkce estrogeneru na zvýšení ADHD symptomů tím, že snižuje aktivitu dopaminu. Vliv hormonů nelze dle Farberové opomenout ani u žen v perimenopauzálním a menopauzálním období, kdy se mohou symptomy ADHD natolik zhoršit, že doposud fungující kompenzační mechanismy již nestačí na problémy v každodenním životě. Potíže při stanovení diferenciální diagnózy může činit také odlišení s věkem přibývajících roztržitostí a poruch paměti od symptomů ADHD. Tyto argumenty podporují doporučení k užití diagnostických metod se speciálními normami pro ženy a pro různá věková období a také vhodnou modifikaci léčebných postupů.^{8,9,19}

DISKUSE A ZÁVĚR

Článek se zaměřuje na specifika dospělé formy onemocnění hyperkinetické poruchy a poruchy pozornosti (ADHD) a na rozdíly v profilu a vývojových změnách ADHD u žen. V dětském a dorostovém věku je uváděn počet dívek s ADHD až 6krát menší než výskyt ADHD u chlapců. V dospělém věku je počet žen s ADHD relativně vyšší, studie ukazují na vyšší výskyt internalizovaných příznaků (vnitřní neklid) u žen a na možný vliv pohlavních hormonů a jejich změn na dopaminergní systém.

Článek dále prezentuje přehled dosavadních poznatků z literárních zdrojů věnovaných výzkumu komorbidit ADHD s poruchami příjmu potravy (PPP) u dospělých jedinců. V současné době probíhá výzkum a diskuse



Obr. 1. (upraveno podle Treasure J, Collier D. 2001)

o možných vlivech na výskyt symptomů ADHD v průběhu vývoje jedince. V článku Nussbaum autorka zvažuje, zda může rozdílné neurologické zranění mužů a žen během adolescence vést k odlišnostem v prvních projevech symptomů ADHD v uvedeném období vývoje. Tato oblast stejně jako studie věnující se odlišnostem v odpovědi na léčbu vyžadují další výzkum. U žen je kromě medikace doporučena kognitivně behaviorální terapie pomáhající se vztahovými obtížemi. Další oblastí výzkumu je možný vliv hormonálně podmíněných změn v neurologickém vývoji na fungování pozornosti.¹⁹

Řada prací se věnuje problematice komorbidit ADHD včetně ADHD a poruch příjmu potravy. Samotná diagnóza ADHD se vyskytuje zřídka, psychiatrická komorbidita je u pacientů s ADHD spíše pravidlem. Diferenciální diagnostiku komplikuje skutečnost, že mnohé symptomy ADHD se jeví podobně nebo maskují jiná psychiatrická onemocnění, například u žen je velmi často nejprve léčena deprese či anxieta. Mezi důvody patří menší citlivost diagnostických nástrojů k projevům ADHD u žen, menší povědomí o existenci specifické manifestace a vývojové specifikace (např. pozdější nástup symptomů ADHD, zřejmě vlivem hormonů), u žen.^{7,19} Rasmussen a Levander popisují rozdíly v typu komorbidních poruch u mužů a žen s neléčeným ADHD. U žen konstatují více internalizovaných poruch – afektivní poruchy, poruchy příjmu potravy a somatizační poruchy a u mužů častější abúzus návykových látek a kriminální chování.²²

Studie ukazují vyšší výskyt komorbidních poruch ADHD a poruch příjmu potravy s bulimickými symptomy. Nejednotně přitom hodnotí vztah ADHD a PPP jako komorbiditu (ADHD u PPP a naopak) nebo duální diagnózu. Zaměřují se na výskyt poruchy příjmu potravy u ADHD v závislosti na délce trvání a probíhající léčbě, nebo na diagnostiku ADHD u poruch příjmu potravy. Souhrnně lze říci, že konstatují vyšší výskyt poruch příjmu potravy u ADHD a naopak.

Možnou souvislost mezi ADHD a PPP objasňují výzkumy věnované této problematice rozdílně. Kauzální vztah obou onemocnění zatím nebyl uspokojivě objasněn.

Jako nosná se zatím jeví spojitost mezi ADHD a PPP zprostředkovaná impulzivitou, kterou mají obě onemocnění společnou. Je však zapotřebí zdůraznit, že impulzivita je pouze teoretickým konceptem, a navíc spojuje pouze určité subtypy ADHD a některé diagnózy ze spektra poruch příjmu potravy. Impulzivní chování, které je jedním ze základních příznaků ADHD, se může vyskytnout i u řady poruch příjmu potravy. Ve spektru poruch příjmu potravy přibývá

tohoto chování směrem od restriktivní anorexie, kde se impulzivita vyskytuje málo, přes purgativní anorexii a bulimii k přejídání a obezitě, kde je impulzivita velmi častá (obr. 1).

V této souvislosti často citovaný výzkum Mikami et al. sice jako první rozdělil ADHD pacienty na subtypy (dle DSM-IV – ADHD s převládající poruchou pozornosti, ADHD s převládající hyperaktivitou a impulzivitou a ADHD smíšený typ), čímž mohla být zohledněna specifika jednotlivých podskupin při interpretaci výsledků a jejich aplikaci v klinické praxi. Limitem tohoto výzkumu však byl fakt, že ani jedna dívka ze zkoumaného vzorku nesplňovala kritéria pro diagnózu mentální bulimie. Také z povahy výzkumu – longitudinální studie – vyplynulo omezení z nejednotného užití diagnostických nástrojů v jednotlivých etapách sběru dat. Výsledky je proto nutné interpretovat opatrně. Nosným se jeví zjištění o větším nárůstu BMI dívek s ADHD kombinovaného typu oproti dívkám s ADHD s převládající nepozorností a kontrolní skupině. Toto zjištění je ve shodě s pracemi věnovanými růstu tukových zásob a BMI u chlapců s ADHD.²³

Ve studii Monuteaux et al. je zjištění autorů v rozporu s konstatováním jiných odborníků, kteří oproti „ubývání“ zdůrazňují „změnu“ projevů ADHD během jedincova vývoje. Takto zaměřený výzkum navíc ovlivňují interferující kompenzační mechanismy, jako například výše IQ nebo existence podpůrných sociálních vztahů a komplikují interpretace výsledků.^{3,13}

Bauermeister et al. uvádějí v diskusi také vliv rozdílných životních rolí a sociálního očekávání ve vztahu k pohlaví, jako jeden z aspektů, který by měl být zohledněn při výběru léčebného přístupu.¹⁴

Výzkumy z této oblasti, i přes počáteční nejednotnost metodologie a malé a nediferencované výzkumné soubory, postupně přispěly k otevření diskuse o vhodných diagnostických postupech, modifikaci léčby a také k větší citlivosti k méně klinicky nápadným projevům a atypickému průběhu ADHD u žen.

V prezentovaném článku jsme se pokusili vybrat ze současné literatury věnované komorbiditě ADHD a PPP relevantní informace, které sloužily jako teoretická příprava pilotní výzkumné studie věnované výskytu ADHD mezi pacientkami s poruchou příjmu potravy, realizované od června 2011 na našem pracovišti.

Zúžení tématu na prezentované oblasti specifik ADHD u dospělé populace, genderových rozdílů a některých diagnostických doporučení vedla k nutnému opomenutí neméně důležitých a vzájemně provázaných oblastí výzkumného zájmu.

LITERATURA

1. Uhlíková P. In Papežová H et al. Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup. Praha, Grada, 2010: 143–145.
2. Cahová P, Pejčochová J, Ošlejšková H. Hyperkinetická porucha/ADHD v dospívání a dospělosti: diagnostika, klinický obraz a komorbidita. Neurologia pre prax, Solen 2010; 11 (6): 367–371
3. Kooij S, Bejerot S, Blackwell A. et al. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD, BMC Psychiatry 2010, 10: 67.

4. Papežová H, Uhlíková P, Štěpánková T. Komplexní program pro dospělé pacienty s ADHD. Zdravotnické listy, Mladá fronta, 2012.
5. Nazar BP, Pinna CM, Counting G et al. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders, Rev Bras Psiquiatr 2008; 30 (4): 384–389.
6. Goetz M. Současný pohled na léčbu ADHD. Psychiatrie II: výběr článků pro I. kongres Léčba v psychiatrii, Karlovy Vary 5.–8. listopadu, 2009, Remedica: 50–56.
7. Quinn PO. Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidities in women and girls: an evolving picture. Curr Psychiatry Rep 2008; 10 (5): 419–423.
8. Waite R. Women With ADHD: It Is an Explanation, Not the Excuse Du Jour. Perspectives in Psychiatric Care 2010; 46: 182–196.
9. Farber SK. The Last Word: The Comorbidity of Eating Disorders and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Eating Disorders 2010; 18: 81–89.
10. Uhlíková P, Papežová H. Komorbidita ADHD, neurastenie a psychogenní zvracení. 2nd Intact Symposium a VIII. Mezinárodní konference o poruchách příjmu potravy a obezitě, Prague 3.–5. 3. 2011, Abstrakt book, 47–49. Papežová H. et al. Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup. Praha: Grada; 2011: 424.
11. Papežová H et al. Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup. Praha: Grada; 2010: 424.
12. Weiss G, Hechtman LT. Hyperactive children grown up, second edition. New York: The Guilford Press; 1993.
13. Monuteaux MC, Mick E, Faraone SV, Biederman J. The influence of sex on the course and psychiatric correlates of ADHD from childhood to adolescence: A longitudinal study. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2010; 51(3): 233–241.
14. Bauermeister JJ, Shrout PE, Chávez L et al. ADHD and gender: are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls? Journal of Child Psychology and Psychiatry 2007; 48 (8): 831–839.
15. Barkley RA. Factor Analysis, Scale construction, and Item Frequencies In Barkley Adult ADHD Rating Scale – IV. New York: Guilford Publications; 2011: 15–34.
16. Rösler M, Retz W, Thome J et al. Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD). Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2006; 256 (1): 1/3–1/11.
17. Schoechlin C, Engel RR. Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. Archives of Clinical Neuropsychology 2005; 20 (6): 727–744.
18. Shahaf G et al. Introducing a novel approach of network oriented analysis of ERPs, demonstrated on adult attention deficit hyperactivity disorder. Clin Neurophysiol 2012.
19. Nussbaum NL. ADHD and female specific concerns: a review of the literature and clinical implications. Journal of Attention Disorders 2012; 16 (2): 87–100.
20. Barkley RA. Deficient Emotional Self-Regulation: A core component of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J ADHD and Related Disorders 2010; 1 (2): 5–37.
21. Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC. Eating pathology among adolescent girls with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal of Abnormal Psychology 2008; 117 (1): 225–235.
22. Rasmussen K, Levander S. Untreated ADHD in adults. J Attention Disorder, January 2009; 12 (4): 353–360.
23. Ptáček R, Kuželová H, Papežová H, Štěpánková T. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Eating Disorders. Prague Medical Report 2010; 111 (3): 175–181.

Michal Goetz, Petra Uhlíková

ADHD. PORUCHA POZORNOSTI S HYPERAKTIVITOU

Příručka pro starostlivé rodiče a zodpovědné učitele



ADHD je anglická zkratka názvu attention deficit hyperactivity disorder neboli porucha s deficitem pozornosti a hyperaktivitou. Označuje onemocnění způsobující obtížné soustředění, nepřiměřeně zvýšenou aktivitu a impulzivitu dítěte.

Tato příručka shrnuje všechny základní moderní poznatky o poruše pozornosti s hyperaktivitou, jinak též hyperkinetické poruše. Najdete zde popis různých oblastí této nemoci, od jejích příčin až

po možnosti léčby, a také jsou zde na pravou míru uvedeny některé polopravdy a mýty.

Autoři knihu připravili ve spolupráci s učiteli, psychology a zejména rodiči a pacienty s ADHD. Jejich společným přáním je, aby vám kniha pomohla získat co nejvíce nových, užitečných a pravdivých informací, které budete potřebovat v případě, že by se onemocnění ADHD prokázalo i u vašeho dítěte. Porozumět jí totiž znamená naučit se s ní lépe vycházet.

190 Kč, Galén, 2012, druhé vydání, 160 s. barevně, 155 x 190 mm, brož.

Objednávky: Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5, tel.: 257 326 178, fax: 257 326 170, e-mail: objednavky@galen.cz
 Přímý prodej: Zdravotnická literatura, Lipová 6, 120 00 Praha 2, tel.: 224 923 115

Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Eating Disorders

Ptáček R., Kuželová H., Papežová H., Štěpánková T.

Charles University in Prague, First Faculty of Medicine and General University Hospital, Department of Psychiatry, Prague, Czech Republic

Received June 16, 2010; Accepted August 6, 2010.

Key words: ADHD – Attention deficit hyperactivity disorder – Eating disorders – Binge eating – Obesity

Abstract: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a common child diagnosis with frequent comorbidities (Quinn, 2008). According to present studies eating disorders may represent one of them (Mikami et al., 2008). Several studies reported ADHD relation to the higher predisposition to obesity (Altafas, 2002), higher values of signs of overnutrition, as body mass index (Waring and Lapane, 2008) or higher value of fat (Ptacek et al., 2009a, c). These characteristics are considered to be directly related to the disorder. They can be caused by impulsivity and probable specific feeding customs of ADHD patients. The presence of eating disorders in ADHD patients could partially explain previously described growth and weight changes.

Mailing Address: PhDr. et PhDr. Radek Ptáček, PhD., Charles University in Prague, First Faculty of Medicine and General University Hospital, Department of Psychiatry, Ke Karlovu 460/11, 128 08 Prague 2, Czech Republic;
Phone: +420 224 961 111; e-mail: ptacek@neuro.cz

Introduction

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is characterized by inappropriate inattention, impulsiveness and hyperactivity. It is one of the most commonly diagnosed childhood psychiatric disorders manifested in every part of children's behaviour (Spencer, 2008), with multiple symptomatology and heterogeneous aetiology (Waring and Lapane, 2008). According to current studies and clinical practice ADHD children are more prone to changes in growth and development (Altafas, 2002; Waring and Lapane, 2008; Ptacek et al., 2009c).

Growth and weight changes in ADHD children are usually described in connection to stimulants use, the most common medication of the disorder. However, several studies confirmed that these changes could be more typical for the disorder than for the treatment (Ptacek et al., 2009b, c). Previous predictions of possible lower tendency to obesity in ADHD children due to their increased activity were contradicted (Altafas, 2002; Curtin et al., 2005) and on the contrary it was found that children with ADHD have higher values of BMI (Altafas, 2002; Curtin et al., 2005), higher percentage of fat and other signs of overnutrition (Waring and Lapane, 2008; Ptacek et al., 2009a, b).

As the childhood obesity prevalence increases, identification of groups of children with increased overweight risk is important. However, only a few studies have been undertaken to assess the prevalence of overweight in children with other developmental disorders, such as ADHD (Curtin et al., 2005; Waring and Lapane, 2008), where obesity can demonstrate significant comorbidity (Bazar et al., 2006). For example Bell and Bhate (1992) conducted a study to examine the prevalence of obesity in children with developmental disabilities, particularly in individuals with Down syndrome and Prader-Willi syndrome who are reported to have a higher prevalence of overweight than in the general population. In their study 70% of males and 95% of females with Down's syndrome, and 49% males and 62% females from other mentally handicapped subjects, were overweight or obese, compared with 40% of males and 32% females in control group.

It was previously described that higher incidence of obesity in ADHD patients can be caused by lower self-control in eating (Altafas, 2002; Curtin et al., 2005). Similarly, according to Cortese et al. (2008) ADHD may lead to obesity due to abnormal eating behaviour or ADHD specific lifestyle. Both obesity and ADHD share similar features as impulsivity and both can represent expression of common underlying neurobiological dysfunctions (Cortese et al., 2008). Higher incidence of signs of overnutrition is supposed to be caused also by endocrinological changes.

ADHD and comorbid eating disorders

Eating disorders (ED) represent a common and serious class of psychiatric disorders (Papežová, 2006) and include mainly anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), eating disorders not otherwise specified (EDNOS), and binge-eating disorder (BED) (according to DSM-IV and ICD-10). Both groups of eating disorders

Ptáček R.; Kuželová H.; Papežová H.; Štěpánková T.

and ADHD embody a higher prevalence of other comorbid disorders. According to the available studies, 70% of adults with ADHD have at least one psychiatric comorbidity (Nazar et al., 2008; Quinn, 2008).

Patients with ADHD and ED (mainly types with binge-eating and purging behaviour) share common features, such as varied degrees of impulsivity, low self-esteem and a neuropsychological profile including deficits in attention and executive functions (Schoechlin and Engel, 2005; Nazar et al., 2008). Poor inhibitory control and deficits in executive functioning can lead to over-consumption and may also result in eating without hunger and binge eating (Blinder et al., 2006; Strimas et al., 2008; Pagoto et al., 2009).

The literature on eating disorders in children with ADHD is sparse. Significant gender differences could be the reason that eating pathology has not been published enough in the literature on ADHD. According to World Health Organization, males more than females tend to be overweight and obese (World Health Organization, 2006), eating disorders overwhelmingly affect females (9:1) by contrast (Mikami et al., 2008) and ADHD is a strong preponderance of males (Atafas, 2002).

According to Atafas's (2002) almost half of obese adults met diagnostic criteria for ADHD. This is in agreement with Strimas et al. (2008) who found that ADHD symptoms are significantly associated with overeating. Also in Davis et al.'s (2009) study, the pathway between ADHD and overeating was statistically significant. Pagoto et al. (2009) suggested that binge eating disorder (BED) partially mediates the associations between ADHD and both overweight and obesity. Davis et al. (2008) found that ADHD symptoms relate positively to forms of overeating such as eating in response to negative mood, environmental cues rather than hunger, and binge eating.

Impulsivity is a characteristic which appears in both, eating disorders (Waxman, 2009) and ADHD (Steiger and Bruce, 2007; Strimas et al., 2008). High-impulsive people harder resist to food intake and that can result in affect eating, higher food intake and obesity development (Guirrieri et al., 2009). Impulsive children ingested significantly more calories than their less impulsive counterparts when faced with foods that varied in colour, form, taste, and texture, but not in the monotonous food condition (Guirrieri et al., 2008). There is also evidence that highly palatable food can be an addictive substance, and that compulsive overeating can be modelled as an addictive behaviour (Davis and Carter, 2009; Davis et al., 2009). Some cases of obesity may be the consequence of a food addiction (Cassin and von Ranson, 2007) that occurs with greater prevalence in those with ADHD (Davis and Carter, 2009). This is explained by the same brain control mechanisms for body weight and food intake (Hoebel et al., 2007).

One possibility for higher predisposition to obesity in ADHD is that the distractibility associated with ADHD may contribute to the poor meal planning with the tendency to eat what is convenient and readily available. E.g. fast foods which

could be a preferred are high in fat and sugars (Donahoo et al., 2008). ADHD patients choose for the immediate choice when faced with a choice between immediacy and delay (Banaschewski et al., 2005).

Other explanation could be that food may be used to self-medicate the hypo-dopaminergic state associated with ADHD (Davis et al., 2008).

In this relation adult women with ADHD are at higher risk of developing eating disorders, mainly bulimia nervosa (Nazar et al., 2008). ADHD was found as high as 17% among a group of 30 female eating disorder patients. In study of Biederman et al. (2007) ADHD girls were 3.6 times more likely to meet criteria for eating disorders when compared to control females. A Blinder's (2006) study of over 2,000 patients treated as inpatients for ED found rates of ADHD at 3% in those with anorexia nervosa and 9% in those with bulimia nervosa (Blinder et al., 2006). Mikami's (2008) study showed that adolescent girls with ADHD-combined type showed more eating pathology at follow-up than comparison girls. Surman et al. (2006) analyzed two paediatric and adult samples (522 children, 742 adults). Significantly higher occurrence of bulimia nervosa was found in adult ADHD women, no differences in men or children. Wentz's (2005) study of 30 ADHD women patients found prevalence as high as 17% among the group of female with eating disorder (Wentz et al., 2005). Yates' (2009) study included 189 inpatient women with an eating disorder and examined the prevalence of individual ADHD symptoms. In the study increased rate of ADHD among patients with ED was found (Yates et al., 2009). Most of the ADHD cases identified in the study occurred in those with anorexia nervosa and bulimia nervosa. Kohl et al. (2004) suggests that anorexia nervosa and hyperactivity can be a manifestation of other psychiatric disorder or hyperactivity may be a variant of anorexia nervosa, which has the same effects, as weight loss. However the statement that hyperactivity has the same effect as anorexia – weight loss is not completely correct. According to present studies ADHD children show higher values of signs of overnutrition (BMI, percentage of fat) (Waring and Lapane, 2008; Ptacek et al., 2009a, b) and can also have higher predisposition to obesity (Altafas, 2002) as it was mentioned previously.

Also genetic association studies appear which found similar associations between ADHD and eating disorders. Davis et al. (2009) consider a role of the D3 receptor in ADHD and binge eating, the role of serotonin neurotransmission genes is considered (Sulek et al., 2007; Martásková et al., 2009; Kuzelova et al., 2010) and other candidate genes common for both ADHD and binge eating are under investigation.

The understanding of eating behaviour in ADHD children is necessary for planning the treatment. According to the current studies and clinical practice medication by stimulants can cause decrease of appetite and weight loss (Poulton and Nanan, 2009). Lower percentage of fat (Ptacek et al., 2009a, b), decreased weight (Spencer et al., 2006; Spencer, 2008) and lower values of height (Poulton and Nanan, 2009) were found in medicated children with ADHD. Therefore stimulant therapy for

ADHD may be contraindicated in some low-weight patients with anorexia nervosa (Yates et al., 2009). However the decrease of appetite and weight loss during the medication by stimulants can be caused just by the moderation of the symptoms of ADHD and maybe also impulsivity in feeding behaviour. Furthermore these connections have to be confirmed.

Discussion and Conclusion

Attention deficit hyperactivity disorder is a common diagnosis which may be related to changes in somatic development. Children with ADHD are more prone to changes in growth and signs of overnutrition – higher values of body mass index and percentage of fat were documented in several studies (Ptacek et al., 2009a, b) and recent evidence suggests an association between obesity and ADHD (Waring and Lapane, 2008). Previous predictions of possible lower tendency to obesity in ADHD children thanks to supposed increased activity and active living were contradicted.

The question why ADHD patients have higher predisposition to obesity remains unclear. It can be partly explained by specific feeding customs (i.e. chaotic eating pattern) and behaviour and possible higher caloric intake. However these predictions have not been definitely confirmed yet.

Several comorbidities may occur in ADHD patients including eating disorders. According to recent studies, ADHD is probably connected with specific changes in eating customs. These findings could explain changes in body constitution and higher values of signs of nutrition in ADHD children. Impulsivity in ADHD patients can lead to higher food intake and take food as an addictive substance. The distractibility associated with ADHD may also contribute to poor meal planning with the tendency to eat what is readily available.

Causal relations between eating disorders and personality disorders remain unclear. Nevertheless association between eating disorders and ADHD could have important clinical and therapeutic implications. The presence of eating disorders in ADHD patients could explain growth and weight changes which were previously described.

There are several possibilities for higher occurrence of eating disorders (pathological or aberrant eating or aberrant nourishment) in ADHD patients. The first is that ADHD and eating disorders share common neurobiological bases, the second, psychopathological factors common to both eating disorders and ADHD mediate the association. Other possibilities are that inattention and impulsivity can foster eating disorders (aberrant nourishment) or eating disorders contribute to ADHD (Cortese et al., 2007). Every mentioned reason is possible.

Eating disorders present comorbidity for ADHD, however very reduced number of studies available, heterogeneous methodology and small sample sizes limit the generalization of the findings. Deeper explanation of these associations can help understanding of both disorders and can be very clinically and therapeutic important.

References

- Altafas, J. R. (2002) Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* **2**, 9.
- Banaschewski, T., Hollis, C., Oosterlaan, J., Roeyers, H., Rubia, K., Willcutt, E. (2005) Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Dev. Sci.* **8**, 132–140.
- Bazar, K. A., Yun, A. J., Lee, P. Y., Daniel, S. M., Doux, J. D. (2006) Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Med. Hypotheses* **66**(2), 263–269.
- Bell, A. J., Bhate, M. S. (1992) Prevalence of overweight and obesity in Down syndrome and other mentally handicapped adults living in the community. *J. Intellect. Disabil. Res.* **36**, 359–364.
- Biederman, J., Ball, S. W., Monuteaux, M. C., Surman, C. B., Johnson, J. L., Zeitlin, S. (2007) Are girls with ADHD at risk for eating disorders? Results from a controlled, five-year prospective study. *J. Dev. Behav. Pediatr.* **28**(4), 302–307.
- Blinder, B. J., Cumella, E. J., Sanathara, V. A. (2006) Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom. Med.* **68**, 454–462.
- Cassin, S. E., von Ranson, K. M. (2007) Is binge eating experienced as an addiction? *Appetite* **49**, 687–690.
- Cortese, S., Bernardina, B. D., Mouren, M. C. (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutr. Rev.* **65**(9), 404–411.
- Cortese, S., Angriman, M., Maffei, C., Isnard, P., Konofal, E., Lecendreux, M., Purper-Ouakil, D., Vincenzi, B., Bernardina, B. D., Mouren, M. C. (2008) Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* **48**(6), 524–537.
- Curtin, C., Bandini, L. G., Perrin, E. C., Tybor, D. J., Must, A. (2005) Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC Pediatr.* **5**, 48.
- Davis, C., Carter, J. C. (2009) Compulsive overeating as an addiction disorder: A review of theory and evidence. *Appetite* **53**(1), 1–8.
- Davis, C., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Carter, J., Reid, C., Curtis, C., Patte, K., Hwang, R., Kennedy, J. L. (2008) Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: a case-control study of binge eating disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **32**(3), 620–628.
- Davis, C., Patte, K., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., Zai, C., Reid, C., Curtis, C., Kennedy, J. L. (2009) A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *J. Psychiatr. Res.* **43**(7), 687–696.
- Donahoo, W., Wyatt, H. R., Kriehn, J., Stuht, J., Dong, F., Hosokawa, P., Grunwald, G. K., Johnson, S. L., Peters, J. C., Hill, J. O. (2008) Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)* **16**(1), 64–69.
- Guerrieri, R., Nederkoorn, C., Jansen, A. (2008) The interaction between impulsivity and a varied food environment: its influence on food intake and overweight. *Int. J. Obes.* **32**(4), 708–714.
- Guerrieri, R., Nederkoorn, C., Schrooten, M., Martijn, C., Jansen, A. (2009) Inducing impulsivity leads high and low restrained eaters into overeating, whereas current dieters stick to their diet. *Appetite* **53**(1), 93–100.
- Hoebel, B. G., Avena, N. M., Rada, P. (2007) Accumbens dopamine-acetylcholine balance in approach and avoidance. *Curr. Opin. Pharmacol.* **7**(6), 617–627.
- Kohl, M., Foulon, C., Guelfi, J. D. (2004) Hyperactivity and anorexia nervosa: behavioural and biological perspective. *Encephale* **30**(5), 492–499. (in French)
- Kuzelova, H., Ptacek, R., Macek, M. (2010) The serotonin transporter gene (5-HTT) variant and psychiatric disorders: review of current literature. *Neuro Endocrinol. Lett.* **31**(1), 4–10.

Ptáček R.; Kuželová H.; Papežová H.; Štěpánková T.

- Martásková, D., Šlachťová, L., Kemlink, D., Záhoráková, D., Papežová, H. (2009) Polymorphisms in serotonin-related genes in anorexia nervosa. The first study in Czech population and metaanalyses with previously performed studies. *Folia Biol. (Praha)* **55**(5), 192–197.
- Mikami, A. Y., Hinshaw, S. P., Patterson, K. A., Lee, J. C. (2008) Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Abnorm. Psychol.* **117**(1), 225–235.
- Nazar, B. P., Pinna, C. M., Coutinho, G., Segenreich, D., Duchesne, M., Appolinario, J. C., Mattos, P. (2008) Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev. Bras. Psiquiatr.* **30**(4), 384–389.
- Pagoto, S. L., Curtin, C., Lemon, S. C., Bandini, L. G., Schneider, K. L., Bodenlos, J. S., Ma Y. (2009) Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity (Silver Spring)* **17**(3), 539–544.
- Papežová, H. (2006) New questions and their solution in eating disorders. *Cas. Lek. Cesk.* **145**(3), 181–183. (in Czech)
- Poulton, A., Nanan, R. (2009) Stimulant medications and growth. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **48**(5), 574–576.
- Ptacek, R., Kuzelova, H., Paclt, I., Zukov, I., Fischer, S. (2009a) Somatic and endocrinological changes in non medicated ADHD children. *Prague Med. Rep.* **110**(1), 25–34.
- Ptacek, R., Kuzelova, H., Paclt, I., Zukov, I., Fischer, S. (2009b) Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol. Lett.* **30**(3), 377–381.
- Ptacek, R., Kuzelova, H., Paclt, I., Zukov, I., Fischer, S. (2009c) ADHD and growth: anthropometric changes in medicated and non-medicated ADHD boys. *Med. Sci. Monit.* **15**(12), 595–599.
- Quinn, P. O. (2008) Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidities in women and girls: an evolving picture. *Curr. Psychiatry Rep.* **10**(5), 419–423.
- Schoechlin, C., Engel, R. R. (2005) Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Arch. Clin. Neuropsychol.* **20**(6), 727–744.
- Spencer, T. J. (2008) Neurobiology and genetics of ADHD in adults. *CNS Spectr.* **13**(9), 5–7.
- Spencer, T. J., Faraone, S. V., Biederman, J., Lerner, M., Cooper, K. M., Zimmerman, B., Concerta Study Group (2006) Does prolonged therapy with a long-acting stimulant suppress growth in children with ADHD? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **45**(5), 527–537.
- Steiger, H., Bruce, K. R. (2007) Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Can. J. Psychiatry* **52**(4), 209–211.
- Strimas, R., Davis, C., Patte, K., Curtis, C., Reid, C., McCool, C. (2008) Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eat. Behav.* **9**(4), 516–518.
- Sulek, S., Lacinová, Z., Dolinková, M., Haluzík, M. (2007) Genetic polymorphisms as a risk factor for anorexia nervosa. *Prague Med. Rep.* **108**(3), 215–225.
- Surman, C. B., Randall, E. T., Biederman, J. (2006) Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *J. Clin. Psychiatry* **67**(3), 351–354.
- Waring, M. E., Lapane, K. L. (2008) Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* **122**(1), 1–6.
- Waxman, S. E. (2009) A systematic review of impulsivity in eating disorders. *Eur. Eat. Disord. Rev.* **17**(6), 408–425.
- Wentz, E., Lacey, J. H., Waller, G., Rastam, M., Turk, J., Gillberg, C. (2005) Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* **14**(8), 431–437.
- World Health Organization (2006) Global Database on Body Mass Index. Retrieved March 20, 2008; from: www.who.int/bmi/index.jsp
- Yates, W. R., Lund, B. C., Johnson, C., Mitchell, J., McKee, P. (2009) Attention-deficit hyperactivity symptoms and disorder in eating disorder inpatients. *Int. J. Eat. Disord.* **42**(4), 375–378.

Příloha č. 3 Článek 3: Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced

Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced

This article was published in the following Dove Press journal:
Neuropsychiatric Disease and Treatment
3 March 2016
Number of times this article has been viewed

Radek Ptacek^{1,2}
George B Stefano^{1,3}
Simon Weissenberger¹
Devang Akotia¹
Jiri Raboch¹
Hana Papezova¹
Lucie Domkarova¹
Tereza Stepankova¹
Michal Goetz⁴

¹Department of Psychiatry, Charles University 1st Medical Faculty and General Teaching Hospital, Prague, Czech Republic; ²Department of Psychology, University of New York in Prague, Prague, Czech Republic; ³MitoGenetics Research Institute, MitoGenetics, LLC, Farmingdale, NY, USA; ⁴Department of Child Psychiatry, Charles University Second Faculty of Medicine, University Hospital Motol, Prague, Czech Republic

Abstract: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder that often persists in adulthood. It is defined by inattention and/or hyperactivity–impulsivity. ADHD is associated with many comorbidities, including eating disorders (EDs). In the last decade, studies have reported that ADHD is linked with binge EDs, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. Many postulates have been proposed to explain the association: 1) impulsive behavior in ADHD patients leads to disordered eating behavior; 2) other psychologic comorbidities present in ADHD patients account for eating behavior; 3) poor eating habits and resulting nutritional deficiencies contribute to ADHD symptoms; and 4) other risk factors common to both ADHD and EDs contribute to the coincidence of both diseases. Additionally, sex differences become a significant issue in the discussion of EDs and ADHD because of the higher incidence of bulimia nervosa and anorexia nervosa in females and the ability of females to mask the symptoms of ADHD. Interestingly, both EDs and ADHD rely on a common neural substrate, namely, dopaminergic signaling. Dopaminergic signaling is critical for motor activity and emotion, the latter enabling the former into a combined motivated movement like eating. This linkage aids in explaining the many comorbidities associated with ADHD. The interconnection of ADHD and EDs is discussed from both a historical perspective and the one based on the revealing nature of its comorbidities.

Keywords: ADHD, eating disorders, obesity, disordered eating, dopamine, motivation

Introduction

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder characterized by an age inappropriate level of attention, impulsivity, and hyperactivity.¹ The prevalence of ADHD is ~5.3% in the pediatric population and 3.4% in the adult population.^{2,3} Treatment for ADHD includes cognitive behavioral therapy and pharmacologic treatment. The drug of choice is methylphenidate, a psychostimulant. Other drugs include amphetamine and nonpsychostimulant drugs, such as atomoxetine and guanfacine.⁴

Interestingly, ADHD is rarely present as an isolated disorder. Previous studies have reported that ~70% of ADHD patients display at least one other comorbid disorder or specific neurological problems.^{5–7} In the last decade, researchers report a significant coincidence of ADHD and eating disorders (EDs).^{5,8,9} The EDs mostly associated with ADHD are binge eating disorder (BED) and bulimia nervosa (BN). BED is characterized by recurrent binge eating episodes and associated feelings of guilt and lack of control. BN is characterized by recurrent binge eating episodes followed by self-induced vomiting or other compensatory behavior. Anorexia nervosa (AN) is characterized by

Correspondence: Radek Ptacek
Department of Psychiatry, Charles University 1st Medical Faculty and General Teaching Hospital, Ke Karlovu 11, 120 00 Prague, Czech Republic
Tel +420 739 331 970
Email ptacek@neuro.cz

submit your manuscript | www.dovepress.com

Dovepress
<http://dx.doi.org/10.2147/NDT.S68763>

Neuropsychiatric Disease and Treatment 2016:12 571–579

571

© 2016 Ptacek et al. This work is published by Dove Medical Press Limited, and licensed under Creative Commons Attribution – Non Commercial (unported, v3.0) license. The full terms of the license are available at <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>. Non-commercial use of the work are permitted without any further permission from Dove Medical Press Limited, provided the work is properly attributed. Permissions beyond the scope of the license are administered by Dove Medical Press Limited. Information on how to request permission may be found at: <http://www.dovepress.com/permissions.php>

distorted body image and excessive dieting.¹ Although the link between AN and ADHD is more controversial, some studies suggest an association between the two.¹⁰

Other psychiatric comorbidities of ADHD include conduct disorders, oppositional defiant disorders (ODDs), mood disorders, anxiety disorders, learning disabilities, mental retardation, Tourette's syndrome, borderline personality disorders, etc.¹¹ In this extensive literature review, Biederman et al proposed that ADHD patients with different comorbidities represent unique subgroups with different clinical courses and require different treatment strategies. Since 1991, many researchers have echoed this belief.¹¹

In addition to psychiatric comorbidities, ADHD is associated with devastating health outcomes: substance abuse, suicide, physical injuries, risky sexual behavior, obesity, diabetes type 2, hypertension, higher health care visits, and early mortality.^{12,13} Although the reason behind these associations is not clear, impairment of executive function in patients with ADHD is hypothesized to be the most simple explanation.¹⁴ Thus, they are unable to plan and execute healthy behaviors, including caring for their own hygiene and health. The adverse health outcome mostly related to disordered eating is obesity. Besides this, it is unclear whether ADHD may be connected with specific changes in somatic growth.¹⁵⁻¹⁷

The topic of sex differences in ADHD also becomes significant. In pediatric populations, ADHD is estimated to be three times more common in boys than in girls. In adults, the incidence of ADHD is similar in both sexes.¹⁸ Males with ADHD are more likely to externalize their symptoms, and females are more likely to internalize their symptoms.^{19,20} Compounding these observations some believe that, in reality, the prevalence of ADHD in girls is higher than reported, because of their ability to better "mask" their symptoms during childhood.²¹ BN and AN are disorders that mainly affect females. The phenomena that ADHD is underdiagnosed in girls and EDs are more prevalent have clinical implications.

Eating patterns and nutrition for subjects with ADHD

Recent studies have found a significant link between the ADHD and an abnormal dietary pattern, ie, the consumption of "junk food" and nonadherence to a "traditional" three-meal daily diet. The first of such studies was the Raine study, which analyzed the eating patterns of 1,799 adolescents.²² Of the participants, 115 adolescents were found to have ADHD. Subjects were classified as "western" or "traditional" at the 14-year follow-up after birth. The western diet pattern was

linked with higher intake of fat, sugar, and sodium and lower intake of omega-3 fatty acids, fiber, and folate. The study found that the subjects with ADHD symptoms were more likely to have a western style diet than a traditional healthy diet (odds ratio [OR] = 2.21), potentially suggesting dietary problems, which may be associated with processed foods.

Similar to the Raine study, a Korean group studied the dietary patterns of children with ADHD.²³ The four dietary patterns discovered were "seaweed-egg", "traditional-healthy", "traditional", and "snack". The seaweed-egg pattern was characterized with high intakes of fats and sweets. The study found a significant association between the ADHD and the seaweed-egg dietary pattern. Another Korean study of 12,350 participants reports a significant association between ADHD and unhealthy foods, such as soft drinks, westernized fast food, and instant noodles.²⁴ Our group studied the eating behaviors of premedicated newly diagnosed ADHD boys using structured interviews of parents. We found that patients with ADHD are more likely to skip breakfast and dinner and have more than five meals throughout the day. We also found that these disruptive dietary patterns were accompanied by diminished consumption of fruits and vegetables and increased consumption of sweetened beverages.²⁵ Even prior to the Raine trial, many nutritional deficiencies had been associated with ADHD.²⁶ Iron deficiency and low serum ferritin levels have been linked to ADHD and impaired cognitive behavioral development.²⁷⁻²⁹ Zinc deficiency, especially in the Middle East, has also been associated with ADHD. Zinc is an important cofactor implicated in the metabolism of dopamine, a neurotransmitter involved in ADHD pathophysiology. Arnold et al reported that zinc supplementation decreased the optimal dose of amphetamine treatment.^{30,31} Consumption of food additives and artificial sweeteners has been reported to contribute to abnormal levels of hyperactivity in developing children.³² Considerable research has been devoted to the omega-3 and -6 polyunsaturated fatty acid (PUFA) supplementation. Similar to zinc, polyunsaturated fatty acids are also involved in neuronal development and have protective effects against ADHD symptoms.³³⁻³⁵ As a result of the previous findings, there has been an interest for dietary interventions with hopes of improvement in symptoms or prevention of ADHD in children.³⁶

Coupling of obesity and ADHD

The link between ADHD and disordered eating behavior is evident by the observation that obesity is more prevalent in individuals with ADHD compared to the general population. Altfas was the first to describe the comorbidity of the two

disorders.³⁷ Altfas found an unusual prevalence of ADHD (27.4%) among obese adults. After treatment of symptoms, weight loss was greater in the treated ADHD obese adults compared to non-ADHD obese adults.³⁷ Shortly after, two other groups reported similar finding in hospitalized obese children and obese women. Further studies reported that obese patients with ADHD had predominantly inattentive symptoms.^{38,39}

The comorbidity was later supported by massive community surveys, smaller clinical cross-sectional studies, and some longitudinal studies. A large cross-sectional study of 43,297 US adolescents revealed a statistically significant adjusted OR of 1.5.¹³ Similar results were found in adolescent population of 9,619 adolescents aged.⁴⁰ A study with 1,633 adult German participants found that the prevalence of ADHD was 9.3% in individuals who are obese. This abnormally high prevalence was not observed in overweight (3.8%) and normal weight individuals (4.3%). Conversely, the study reported that participants with ADHD were twice as likely to be obese than the general population (22.1% vs 10.2%).⁴¹ Furthermore, Cortese et al found that obese adults were more likely to have had a diagnosis of childhood ADHD in the past. Notably, their study consisted of 34,653 face-to-face interviews of young adults and also found that impulsive and inattentive symptoms, but not hyperactive symptoms, mediated the association.⁴² Also notable was a 33-year longitudinal study of 207 participants, by the same author, which found that men who had childhood ADHD had higher BMI and obesity rates.⁴³

Other smaller cross-sectional studies of children and adolescents seeking treatment for ADHD suggest a comorbidity between higher BMI and ADHD. A cross-sectional study by a group in Poland examined boys aged 6–18 years who were diagnosed with ADHD and demonstrated that overweight status but not obesity was statistically significant in the ADHD group.⁴⁴ Another study of 158 children with ADHD aged 6–16 years found that patients with ADHD had a higher prevalence of obesity. The study also found that the patients with combined subtype of ADHD were significantly more likely to be obese and overweight compared to those with only inattentive or only hyperactive symptoms.⁴⁵

A possible explanation for the comorbidity between the two disorders is a common genetic and neurobiological pathway. Obesity genes in the pathways of dopaminergic circuitry, such as FTO (fat mass–and obesity-associated variant) and melanocortin 4 receptor, have been associated with ADHD.^{46–48} A case study reported that a 13-year-old obese boy with ADHD (BMI =47.2) and a melanocortin 4 receptor mutation showed a dramatic decrease in BMI after

atomoxetine treatment.⁴⁹ Co-occurrence of ADHD and obesity has also been attributed to common immune and inflammatory processes, common fetal programming mechanisms, and common perinatal risk factors.^{12,50}

Coupling of BEDs and ADHD

Various investigators propose that the link between obesity and ADHD lies in the common symptom of impulsivity. Here, it is surmised that ADHD predisposes an individual to BED, again due to common impulsivity symptoms. Impulsivity is defined as a predisposition toward rapid, unplanned reactions to internal or external stimuli without regard to the negative consequences of these reactions.⁵¹ Inhibition, working memory, planning, and sustained attention are necessary for executive function or the ability to perform a sequence of goal-oriented tasks.^{52,53} Cortese et al argue that the impulsivity of ADHD patients causes executive dysfunction, which prevents the patient from executing the goal of controlling eating behavior or losing weight.¹⁴

Clinically, impulsivity in ADHD patients can be found with the Barratt Impulsiveness Scale (BIS). It is a 30-item self-reporting questionnaire.⁵⁴ Impulsiveness can also be demonstrated using the go–no-go paradigm. ADHD patients with predominantly impulsive symptoms have more commitment errors in the go–no-go task. For example, when receiving a cue for a string of consecutive “go” responses, the subject is more likely to commit to go even after presented with a cue for “no-go”. Commitment errors represent a lack of response inhibition, an essential ingredient of executive functioning.⁵⁵ Because of impulsiveness, patients with ADHD and BED are not able to “inhibit” their impulse to eat food, even when faced the task of dieting and losing weight.⁵⁶ This hypothesis is corroborated by many cross-sectional studies of BED patients in weight loss or prebariatric surgery clinics. It is found that symptoms of impulsiveness and inattention correlate with severity of BED symptoms.^{57,58} For example, Docet et al found that obese patients with ADHD were more likely to have binge eating episodes, to eat snacks between meals, to eat large amounts of food, and to eat in secret.⁵⁹ In another study, methylphenidate treatment in obese individuals with ADHD resulted in significant weight loss in obese patients with ADHD.⁶⁰

The link between impulsivity and BED was also demonstrated using a combination of magnetoencephalography, the go–no-go task, and the BIS.^{61,62} The study used food stimuli or toys as the go–no-go cues and a population of subjects with and without BED. It was found that, in BED, impulsiveness according to BIS scores correlated with decreased

food-specific response inhibition in the prefrontal control network during the go–no-go task.⁶³ This is consistent with other studies on response inhibition to food cues in BED using functional magnetic resonance imaging.^{64,65}

Often young children may not have BED at the time of diagnosis of ADHD; however, some have a similar condition called “loss of control eating” (LOC).⁶⁶ It is defined by subjective feelings of binge eating or subjective loss of control while consuming a normal or small amount of food. Thus, a subject who may not have an official diagnosis of BED may still be considered to have LOC. Reinblatt et al reported that LOC was much higher in children with ADHD (adjusted OR = 12.68).⁶⁷ LOC eating in childhood may be a predictor of disordered eating behavior in adolescence.⁶⁸ Although promising and educational, it is still not known whether a combination of LOC and ADHD in childhood longitudinally translate into objective BED. Food addiction, or eating behavior that involves overconsumption of specific foods that are highly palatable in an addiction-like manner, has also been associated with inattentive impulsive symptoms. It is thought that ADHD consists of dopamine and norepinephrine circuits in the brain, which are involved in reward processing. This accounts for the high prevalence of substance abuse disorders in ADHD subjects. Thus, food addiction, like substance abuse, is also comorbid with ADHD.^{69,70}

Although executive dysfunction has been shown to play a role in BED, it does not encompass the entire picture. Steadman and Knouse found that although impulsivity in ADHD correlates with BED symptoms, impulsivity alone does not mediate the association.⁷¹ Other comorbidities in ADHD patients are thought to contribute to binge eating behavior. Affective diseases, mainly depression, have been associated with higher incidence of BED. Many studies found that the presence of depressive symptoms in obese adults with ADHD correlated with severity of BED symptoms.^{72–75} The other comorbidity that may mediate the association between BED and ADHD is ODD. Pauli-Pott et al reported that ODD symptoms, not ADHD symptoms alone, were associated with disordered eating behaviors.^{76,77} This suggests that patients with ADHD and another psychiatric comorbidity are necessary for the development of BED. Expectedly, in the same study, participants with symptoms of anxiety and depression showed emotional and binge eating.

ADHD symptomatology in women with BN

BN, as noted for the other disorders, is associated with eating and has also been linked to ADHD. In the case of BN, sex

differences become significant and apparent from the literature. The prevalence of ADHD is three times higher in boys than girls.⁴² This may be due to the phenomena that girls are more likely to internalize and “mask” their symptoms, while boys externalize them. There is also a higher level of clinical suspicion of the disorder in boys, which may contribute to underdiagnosis in girls.^{18,21} On the other hand, BN is nearly 12 times more common in girls than boys.⁷⁸

Owing to underdiagnosis of ADHD in girls, by the time a female realizes she has a psychiatric disorder, she may already be in late adolescence or adulthood. This phenomenon is evident in a series of case studies, which were the first presentations of the association between BN and ADHD. These studies paint a common picture of a young adult female who had a seemingly normal childhood. Her attention was sufficient to perform her school duties and manage her family and social life during childhood and early adolescence.⁷⁹ When faced with greater challenges, such as attending university, managing her time, having a relationship, and making her own life decisions, her deficits in executive functions became apparent. Symptoms of depression and/or anxiety were present, and bulimic symptoms of bingeing and purging were out of control. Pharmacologic therapy for ADHD symptoms in this patient improved her executive functions and, interestingly, decreased her purging behaviors.^{79–84} A number of studies support the initial findings of the previously mentioned case studies. In a study of 20 women with BN and 20 age-matched controls, symptoms of impulsivity measured with the BIS were significantly higher in the BN group.⁸⁵ In a larger study of 89 women with ED, Yates et al found that inattentive symptoms of ADHD were common among women with BN. Furthermore, Yates et al also confirmed that inattentive symptoms correlated with bulimic behavior and depressive symptoms.⁸⁶ A number of other studies reported similar findings.^{87,88} In addition to depression, the presence of anxiety and disruptive disorders was reported. Impulsivity alone does not account for the link between ADHD and BN. Other comorbidities, such as depression, anxiety, and disruptive behavior, were also found to mediate the association between BN and ADHD.¹¹ Girls with ADHD and depressive symptoms were found to be at the highest risk of BN.¹¹ Notably, among studies of BN, there are two longitudinal studies by Mikami et al in a 5-year prospective longitudinal study of ADHD girls aged 6–12 years.⁸⁹ Mikami et al found that baseline impulsivity symptoms predicted adolescent pathology. Interestingly, the group found that baseline peer rejection and parent–child relationship predicted eating pathology. Punitive parenting

in childhood also predicted pathological eating behaviors.⁸⁹ In an 8-year follow-up, the Eating Disorder Inventory-II was used to collect data about body image dissatisfaction and personality characteristics associated with EDs. It was found that boys and girls with ADHD were at risk with symptoms of BN in mid-adolescence. The association was stronger in girls than in boys.⁹⁰ Similar studies have the same results.^{84,85} In summary, girls with ADHD and symptoms of depressive, anxiety, and disruptive disorders are at risk of developing BN. In adolescents with BN, there is a high prevalence of suicide attempts, alcohol consumption, and illegal drug use.⁹¹

Evidences from modern neurobiology methods corroborate the abovementioned findings. For example, the Catechol-O-methyltransferase gene, involved in the dopaminergic pathways of ADHD, was also implicated in BN.⁹² From a neuroimaging perspective, ADHD and BN share many neural pathways. Abnormalities in these pathways in the frontostriatal circuit may account for the coincidences in these two disorders.⁹³ Much is not known about the effect of puberty on ADHD and BN. It is thought that sex differences may be accounted for by different hormones in boys and girls during puberty.^{94–96} Biederman et al found that girls with ADHD tend to have an earlier onset of menarche; however, the reason behind this finding is currently not understood.⁹⁵ The link between AN and ADHD is not clear despite the hypothesis of a common neural substrate.^{97–100} The number of studies is small, and the studies that do exist have a small number of subjects.^{10,101,102} Thirty-two female patients diagnosed with ED had no correlation between severity of ADHD and severity of ED symptoms; however, there was an association between impulsivity and avoidance of fattening food.¹⁰¹ A larger study of 191 patients reports that girls with AN had a higher correlation with ADHD symptomatology than girls with BN.¹⁰ The symptoms with the highest correlation included novelty seeking, impaired self-directedness, and impaired cooperativeness. Similarly, Wentz et al found that in a small study of individuals with EDs, there was a high prevalence of ADHD.¹⁰²

Hazards and challenges

The literature suggests that it may be beneficial to interview and counsel patients and parents regarding eating behaviors. We surmise, from the data analysis, that special attention should be given to females since they are more likely to internalize their symptoms and display depressive behaviors, thus masking symptoms of ADHD. This may account for the observation that the ratio of ADHD children who seek treatment is ~3:1 (girls to boys).² This was especially evident in

the series of case studies on BN. These case studies paint the picture of a young adult female who was able to mask her ADHD symptoms throughout childhood. During adulthood, when faced with tasks that required higher executive function (for example, time management in university), the symptoms of ADHD caused havoc in her life. This is compounded by the problem that it is a challenge to diagnose ADHD early, regardless of the population. The solution for this problem may be in educating the general population, which will allow people to seek early advice if symptoms of ADHD are present. However, this may lead to an overdiagnosis of ADHD but is better than underdiagnosing this debilitating condition. Moreover, the solution for early detection is in the hands of neonatologists or pediatricians. In this regard, many risks factors for ADHD are perinatal, for example, prematurity.¹⁰³ Furthermore, research should be focused on identifying babies who are more likely to have ADHD.

In addition to early diagnosis, it is also important to monitor affective symptoms of ADHD. Most of the literature on BN and AN suggest that depression may mediate bulimic and anorexic symptoms. Monitoring depressive symptoms in addition to eating behaviors in girls, especially, appears to be critical. In addition to depressive symptoms, these patients have a distorted body image.^{89,90} Importantly, regarding dietary contributing factors, care must be taken when counseling girls about diet.⁸ Impulsive behavior is related to avoidance of food in anorexic girls.¹⁰¹ Anorexic and bulimic girls are already obsessed and guilty due to their eating behaviors. Counseling eating behavior should be done in a positive manner, which rehabilitates self-confidence, not in a manner that makes the girls feel even more “guilty”.

A challenge in the study of EDs and ADHD is the cyclical nature of the symptoms of both diseases. Investigators have found that predominant symptoms of ADHD may change, persist, or remit throughout the lifetime.^{104,105} The general trend is that inattentive symptoms are more persisting.¹⁰³ Patients with EDs have been found to cycle through symptoms of BN, AN, and EDs not otherwise specified.^{106,107} No study to our knowledge has longitudinally examined the complex interaction that may arise due to cyclical shifting between different subtypes of EDs and ADHD. One can only imagine that it is very complex, and more research and understanding about the relationship between the two is needed.

Conclusion

ADHD and eating behavior are strongly tied together and correlated throughout age groups.^{5,8,9} Furthermore, unhealthy eating habits as well as food-associated additives, in general,

are directly correlated with ADHD and healthier diets have been associated with improved symptomatology.²² ADHD is also correlated with pathological eating behaviors that are characterized as mental illnesses, such as, BN, AN as well as abnormal BMI ranges known as obesity.^{1,13,18} It is important to note that catecholamines, eg, dopamine, are heavily involved in both motor regulation and emotions, working together to provide the motivation for motor activity, using few chemical messengers in both invertebrates and vertebrates, especially humans.¹⁰⁸ Thus, it is not a surprise that ADHD comorbidities involve EDs, which may result from altered cognitive and emotional neural substrates.^{5,11} Furthermore, it is not a surprise that ADHD comorbidities involve EDs, which may result from altered cognitive and emotional neural substrates given their dependencies.¹⁰⁹ This is also somewhat evident from the COMT data, which involve ADHD behavioral states and EDs.^{110,111} Taken together, although ADHD is complex and multifaceted as are EDs, it appears that they may represent a logical comorbidity. Hence, early diagnostic indicators for ADHD may be at hand in the form of novel discoveries in gene expression patterns.

Acknowledgment

This work was supported by the grant Prvovuk Psychologie UK.

Disclosure

The authors report no conflicts of interest in this work.

References

1. American Association of Pediatrics. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942–948.
3. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007;190:402–409.
4. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(7):894–921.
5. Nazar BP, Pinna CM, Coutinho G, et al. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008;30(4):384–389.
6. Goetz M, Schwabova J, Hlavka Z, et al. Cerebellar symptoms are associated with omission errors and variability of response time in children with ADHD. *J Atten Disord*. 2014.
7. Nováková M, Paclt I, Ptáček R, Kuželová H, Hájek I, Sumová A. Salivary melatonin rhythm as a marker of the circadian system in healthy children and those with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Chronobiol Int*. 2011;28(7):630–637.
8. Quinn PO. Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidities in women and girls: an evolving picture. *Curr Psychiatry Rep*. 2008;10(5):419–423.
9. Cortese S, Angriman M, Maffei C, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2008;48(6):524–537.
10. Fernández-Aranda F, Agüera Z, Castro R, et al. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC Psychiatry*. 2013;13(1):166–173.
11. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry*. 1991;148(5):564–577.
12. Nigg JT. Attention-deficit/hyperactivity disorder and adverse health outcomes. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(2):215–228.
13. Halfon N, Larson K, Slusser W. Associations between obesity and comorbid mental health, developmental, and physical health conditions in a nationally representative sample of US children aged 10 to 17. *Acad Pediatr*. 2013;13(1):6–13.
14. Cortese S, Comencini E, Vincenzi B, Speranza M, Angriman M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and impairment in executive functions: a barrier to weight loss in individuals with obesity? *BMC Psychiatry*. 2013;13:286–292.
15. Ptacek R, Kuzelova H, Stefano G, Raboch J, Kream R, Goetz M. ADHD and growth: questions still unanswered. *Neuro Endocrinol Lett*. 2014;35(1):1–6.
16. Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. ADHD and growth: anthropometric changes in medicated and non-medicated ADHD boys. *Med Sci Monit*. 2009;15(12):CR595–CR599.
17. Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol Lett*. 2009;30(3):377–381.
18. Quinn PO, Madhoo M. A review of attention-deficit/hyperactivity disorder in women and girls: uncovering this hidden diagnosis. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2014;16(3):CC.13r01596.
19. Gershon J. A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord*. 2002;5:143–154.
20. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*. 1994;53(1):13–29.
21. Quinn P, Wigal S. Perceptions of girls and ADHD: results from a national survey. *MedGenMed*. 2004;6(2):2.
22. Howard AL, Robinson M, Smith GJ, Ambrosini GL, Piek JP, Oddy WH. ADHD is associated with a “western” dietary pattern in adolescents. *J Atten Disord*. 2011;15(5):403–411.
23. Woo HD, Kim DW, Hong YS, et al. Dietary patterns in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Nutrients*. 2014;6(4):1539–1553.
24. Kim EJ, Kwon HJ, Ha M, et al. Relationship among attention-deficit hyperactivity disorder, dietary behaviours and obesity. *Child Care Health Dev*. 2014;40(5):698–705.
25. Ptacek R, Kuzelova H, Stefano GB, et al. Disruptive patterns of eating behaviors and associated lifestyles in males with ADHD. *Med Sci Monit*. 2014;20:608–613.
26. Konikowska K, Regulaska-Ilow B, Rozanska D. The influence of components of diet on the symptoms of ADHD in children. *Rocz Panstw Zakl Hig*. 2012;63(2):127–134.
27. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics*. 2001;107(6):1381–1386.
28. Konofal E, Lecendreu M, Arnulf I, Mouroen MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158(12):1113–1115.
29. Millichap JG, Yee MM, Davidson SI. Serum ferritin in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 2006;34(3):200–203.
30. Arnold LE, Disilvestro RA, Bozzolo D, et al. Zinc for attention-deficit/hyperactivity disorder: placebo-controlled double-blind pilot trial alone and combined with amphetamine. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2011;21(1):1–19.

31. Toren P, Eldar S, Sela BA, et al. Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 1996;40(12):1308–1310.
32. Bateman B, Warner JO, Hutchinson E, et al. The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children. *Arch Dis Child*. 2004;89(6):506–511.
33. Mitchell EA, Aman MG, Turbott SH, Manku M. Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clin Pediatr*. 1987;26(8):406–411.
34. Colter AL, Cutler C, Meckling KA. Fatty acid status and behavioural symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents: a case-control study. *Nutr J*. 2008;7:8–19.
35. Richardson AJ, Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics*. 2005;115(5):1360–1366.
36. Millichap JG, Yee MM. The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2012;129(2):330–337.
37. Altfas JR. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*. 2002;2:9–17.
38. Agranat-Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G, Leibenson L, Stein M, Galili-Weisstub E. Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *Int J Eat Disord*. 2005;37(4):357–359.
39. Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord*. 2005;10(1):e10–e13.
40. Phillips KL, Schieve LA, Visser S, et al. Prevalence and impact of unhealthy weight in a national sample of US adolescents with autism and other learning and behavioral disabilities. *Matern Child Health J*. 2014;18(8):1964–1975.
41. de Zwaan M, Gruss B, Müller A, et al. Association between obesity and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in a German community-based sample. *Obes Facts*. 2011;4(3):204–211.
42. Cortese S, Faraone SV, Bernardi S, Wang S, Blanco C. Adult attention-deficit hyperactivity disorder and obesity: epidemiological study. *Br J Psychiatry*. 2013;203(1):24–34.
43. Cortese S, Ramos Olazagasti MA, Klein RG, Castellanos FX, Proal E, Mannuzza S. Obesity in men with childhood ADHD: a 33-year controlled, prospective, follow-up study. *Pediatrics*. 2013;131(6):e1731–e1738.
44. Hanč T, Šlopič A, Wolańczyk T, et al. ADHD and overweight in boys: cross-sectional study with birth weight as a controlled factor. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2015;24(1):41–53.
45. Yang R, Mao S, Zhang S, Li R, Zhao Z. Prevalence of obesity and overweight among Chinese children with attention deficit hyperactivity disorder: a survey in Zhejiang Province, China. *BMC Psychiatry*. 2013;13(1):133–140.
46. Albayrak Ö, Pütter C, Volckmar AL, et al; Psychiatric GWAS Consortium: ADHD Subgroup. Common obesity risk alleles in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2013;162b(4):295–305.
47. Choudhry Z, Sengupta SM, Grizenko N, et al. Association between obesity-related gene FTO and ADHD. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(12):E738–E744.
48. Agranat-Meged A, Ghanadri Y, Eisenberg I, Ben Neria Z, Kieselstein-Gross E, Mitrani-Rosenbaum S. Attention deficit hyperactivity disorder in obese melanocortin-4-receptor (MC4R) deficient subjects: a newly described expression of MC4R deficiency. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2008;147b(8):1547–1553.
49. Pott W, Albayrak O, Hinney A, Hebebrand J, Pauli-Pott U. Successful treatment with atomoxetine of an adolescent boy with attention deficit/hyperactivity disorder, extreme obesity, and reduced melanocortin 4 receptor function. *Obes Facts*. 2013;6(1):109–115.
50. Verlaet AA, Noriega DB, Hermans N, Savelkoul HF. Nutrition, immunological mechanisms and dietary immunomodulation in ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23(7):519–529.
51. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*. 2001;158(11):1783–1793.
52. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997;121(1):65–94.
53. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005;57(11):1336–1346.
54. Barratt ES. Factor analysis of some psychometric measures of impulsiveness and anxiety. *Psychol Rep*. 1965;16(2):547–554.
55. Trommer BL, Hoepfner JA, Lorber R, Armstrong KJ. The go-no-go paradigm in attention deficit disorder. *Ann Neurol*. 1988;24(5):610–614.
56. Schag K, Schonleber J, Teufel M, Zipfel S, Giel KE. Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder – a systematic review. *Obes Rev*. 2013;14(6):477–495.
57. Gruss B, Mueller A, Horbach T, Martin A, de Zwaan M. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a prebariatric surgery sample. *Eur Eat Disord Rev*. 2012;20(1):e103–e107.
58. Reinblatt SP, Leoutsakos JM, Mahone EM, Forrester S, Wilcox HC, Riddle MA. Association between binge eating and attention-deficit/hyperactivity disorder in two pediatric community mental health clinics. *Int J Eat Disord*. 2014;48(5):505–511.
59. Docet MF, Larranaga A, Perez Mendez LF, Garcia-Mayor RV. Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviours in obese adults. *Eat Weight Disord*. 2012;17(2):e132–e136.
60. Levy LD, Fleming JP, Klar D. Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *Int J Obes*. 2009;33(3):326–334.
61. Wilson TW, Franzen JD, Heinrichs-Graham E, White ML, Knott NL, Wetzel MW. Broadband neurophysiological abnormalities in the medial prefrontal region of the default-mode network in adults with ADHD. *Hum Brain Mapp*. 2013;34(3):566–574.
62. Hege MA, Stingl KT, Kullmann S, et al. Attentional impulsivity in binge eating disorder modulates response inhibition performance and frontal brain networks. *Int J Obes*. 2015;39(2):353–360.
63. Hege MA, Preissl H, Stingl KT. Magnetoencephalographic signatures of right prefrontal cortex involvement in response inhibition. *Hum Brain Mapp*. 2014;35(10):5236–5248.
64. Balodis IM, Grilo CM, Kober H, et al. A pilot study linking reduced fronto-striatal recruitment during reward processing to persistent bingeing following treatment for binge-eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2014;47(4):376–384.
65. Lock J, Garrett A, Beenhakker J, Reiss AL. Aberrant brain activation during a response inhibition task in adolescent eating disorder subtypes. *Am J Psychiatry*. 2011;168(1):55–64.
66. Blomquist KK, Roberto CA, Barnes RD, White MA, Masheb RM, Grilo CM. Development and validation of the eating loss of control scale. *Psychol Assess*. 2014;26(1):77–89.
67. Reinblatt SP, Mahone EM, Tanofsky-Kraff M, et al. Pediatric loss of control eating syndrome: association with attention-deficit/hyperactivity disorder and impulsivity. *Int J Eat Disord*. 2015;48(6):580–588.
68. Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Schvey NA, Olsen CH, Gustafson J, Yanovski JA. A prospective study of loss of control eating for body weight gain in children at high risk for adult obesity. *Int J Eat Disord*. 2009;42(1):26–30.
69. Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT, Stice E, Corbin WR, Brownell KD. Neural correlates of food addiction. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(8):808–816.
70. Meule A, Hermann T, Kubler A. Food addiction in overweight and obese adolescents seeking weight-loss treatment. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23(3):193–198.
71. Steadman KM, Knouse LE. Is the relationship between ADHD symptoms and binge eating mediated by impulsivity? *J Atten Disord*. 2014.
72. Muller A, Claes L, Wilderjans TF, de Zwaan M. Temperament subtypes in treatment seeking obese individuals: a latent profile analysis. *Eur Eat Disord Rev*. 2014;22(4):260–266.

73. Nazar BP, Suwvan R, de Sousa Pinna CM, et al. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. *Compr Psychiatry*. 2014; 55(3):572–578.
74. Alfnsson S, Parling T, Ghaderi A. Self-reported symptoms of adult attention deficit hyperactivity disorder among obese patients seeking bariatric surgery and its relation to alcohol consumption, disordered eating and gender. *Clin Obes*. 2013;3(5):124–131.
75. Khalife N, Kantomaa M, Glover V, et al. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms are risk factors for obesity and physical inactivity in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014; 53(4):425–436.
76. Pauli-Pott U, Becker K, Albayrak O, Hebebrand J, Pott W. Links between psychopathological symptoms and disordered eating behaviors in overweight/obese youths. *Int J Eat Disord*. 2013;46(2):156–163.
77. Pauli-Pott U, Neidhard J, Heinzel-Gutenbrunner M, Becker K. On the link between attention deficit/hyperactivity disorder and obesity: do comorbid oppositional defiant and conduct disorder matter? *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23(7):531–537.
78. Surman CB, Randall ET, Biederman J. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(3):351–354.
79. Dukarm CP. Bulimia nervosa and attention deficit hyperactivity disorder: a possible role for stimulant medication. *J Womens Health (Larchmt)*. 2005;14(4):345–350.
80. Schweickert LA, Strober M, Moskowitz A. Efficacy of methylphenidate in bulimia nervosa comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder: a case report. *Int J Eat Disord*. 1997;21(3):299–301.
81. Sokol MS, Gray NS, Goldstein A, Kaye WH. Methylphenidate treatment for bulimia nervosa associated with a cluster B personality disorder. *Int J Eat Disord*. 1999;25(2):233–237.
82. Guerdjikova AI, McElroy SL. Adjunctive methylphenidate in the treatment of Bulimia nervosa co-occurring with bipolar disorder and substance dependence. *Innov Clin Neurosci*. 2013;10(2):30–33.
83. Keshen A, Ivanova I. Reduction of bulimia nervosa symptoms after psychostimulant initiation in patients with comorbid ADHD: five case reports. *Eat Disord*. 2013;21(4):360–369.
84. Ioannidis K, Serfontein J, Muller U. Bulimia nervosa patient diagnosed with previously unsuspected ADHD in adulthood: clinical case report, literature review, and diagnostic challenges. *Int J Eat Disord*. 2014; 47(4):431–436.
85. Wolfe BE, Jimerson DC, Levine JM. Impulsivity ratings in bulimia nervosa: relationship to binge eating behaviors. *Int J Eat Disord*. 1994; 15(3):289–292.
86. Yates WR, Lund BC, Johnson C, Mitchell J, McKee P. Attention-deficit hyperactivity symptoms and disorder in eating disorder inpatients. *Int J Eat Disord*. 2009;42(4):375–378.
87. Seitz J, Kahraman-Lanzerath B, Legenbauer T, et al. The role of impulsivity, inattention and comorbid ADHD in patients with bulimia nervosa. *PLoS One*. 2013;8(5):e63891.
88. Nazar BP, Pinna CM, Suwvan R, et al. ADHD rate in obese women with binge eating and bulimic behaviors from a weight-loss clinic. *J Atten Disord*. 2012.
89. Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC. Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol*. 2008;117(1):225–235.
90. Mikami AY, Hinshaw SP, Arnold LE, et al. Bulimia nervosa symptoms in the multimodal treatment study of children with ADHD. *Int J Eat Disord*. 2010;43(3):248–259.
91. Fischer S, le Grange D. Comorbidity and high-risk behaviors in treatment-seeking adolescents with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2007;40(8):751–753.
92. Yilmaz Z, Kaplan AS, Zai CC, Levitan RD, Kennedy JL. COMT Val158Met variant and functional haplotypes associated with childhood ADHD history in women with bulimia nervosa. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2011;35(4):948–952.
93. Broft A, Shingleton R, Kaufman J, et al. Striatal dopamine in bulimia nervosa: a pet imaging study. *Int J Eat Disord*. 2012;45(5): 648–656.
94. Ostojic D, Miller CJ. Association between pubertal onset and symptoms of ADHD in female university students. *J Atten Disord*. 2014.
95. Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Surman CB, Johnson JL, Zeitlin S. Are girls with ADHD at risk for eating disorders? Results from a controlled, five-year prospective study. *J Dev Behav Pediatr*. 2007; 28(4):302–307.
96. Katayama K, Yamashita Y, Yatsuga S, Koga Y, Matsuishi T. ADHD-like behavior in a patient with hypothalamic hamartoma. *Brain Dev*. 2016;38(1):145–148.
97. Stefano GB, Ptáček R, Kuželová H, et al. Convergent dysregulation of frontal cortical cognitive and reward systems in eating disorders. *Med Sci Monit*. 2013;19:353–358.
98. Stefano G, Ptacek R, Kuzelova H. Endogenous morphine – up-to-date review 2011. *Folia Biol*. 2012;58(2):49–56.
99. Ptacek R, Kuzelova H, Stefano G. Genetics in psychiatry up-to-date review 2011. *Neuro Endocrinol Lett*. 2011;32(4):389–399.
100. Kream R, Stefano G, Ptacek R. Psychiatric implications of endogenous morphine: up-to-date review. *Folia Biol*. 2010;56(6):231–241.
101. Stulz N, Hepp U, Gächter C, Martin-Soelch C, Spindler A, Milos G. The severity of ADHD and eating disorder symptoms: a correlational study. *BMC Psychiatry*. 2013;13(1):44–50.
102. Wentz E, Lacey JH, Waller G, Rastam M, Turk J, Gillberg C. Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2005;14(8):431–437.
103. Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2002;23(1):16–22.
104. Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol*. 1995;23(6):729–749.
105. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*. 2000;157(5):816–818.
106. Anderluh M, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Collier D, Treasure J. Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychol Med*. 2009;39(1):105–114.
107. Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E, et al. Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: a 6-year follow-up study. *Psychosom Med*. 2011;73(3):270–279.
108. Stefano GB, Kream RM. Endogenous morphine synthetic pathway preceded and gave rise to catecholamine synthesis in evolution (review). *Int J Mol Med*. 2007;20(6):837–841.
109. Esch T, Kim JW, Stefano GB. Neurobiological implications of eating healthy. *Neuro Endocrinol Lett*. 2006;27(1–2):21–33.
110. Mantione KJ, Kream RM, Stefano GB. Catechol-O-methyltransferase: potential relationship to idiopathic hypertension. *Arch Med Sci*. 2010; 6(3):291–295.
111. Mantione K, Kream RM, Stefano GB. Variations in critical morphine biosynthesis genes and their potential to influence human health. *Neuro Endocrinol Lett*. 2010;31(1):11–18.

Neuropsychiatric Disease and Treatment

Dovepress

Publish your work in this journal

Neuropsychiatric Disease and Treatment is an international, peer-reviewed journal of clinical therapeutics and pharmacology focusing on concise rapid reporting of clinical or pre-clinical studies on a range of neuropsychiatric and neurological disorders. This journal is indexed on PubMed Central, the 'PsycINFO' database and CAS,

and is the official journal of The International Neuropsychiatric Association (INA). The manuscript management system is completely online and includes a very quick and fair peer-review system, which is all easy to use. Visit <http://www.dovepress.com/testimonials.php> to read real quotes from published authors.

Submit your manuscript here: <http://www.dovepress.com/neuropsychiatric-disease-and-treatment-journal>

Příloha č. 4 Článek 4: Výskyt a projevy dospělé formy ADHD u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy

Československá psychologie - v tisku

Comorbid adult ADHD among ED patients

Tereza Štěpánková, Hana Papežová

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Eating Disorders Unit, Psychiatric Clinic of the 1st Faculty of Medicine and General University Hospital in Prague, Czech Republic

Abstract

Objectives: The recently published systematic reviews and meta-analytic studies (Kaisari et al., 2017; Nazar et al., 2016) show increased interest in research related to the connection between ADHD and ED, but only few studies are based on empirical data. The association between these two diagnoses remains unclear and the prevailing multifactorial interpretation model contains various heterogeneous issues.

The first objective of our study was to compare the incidence of possible diagnose and core symptoms of ADHD between the patient and the control group. The second objective of the study was to compare the incidence and describe the specific manifestation of ADHD core symptoms in individual diagnostic subgroups of ED.

Sample and settings: ADHD current and childhood symptoms were assessed by self-report and other-report forms of a BAARS questionnaire and severity of eating pathology among ED patients was assessed by EDE-Q. 133 ED female patients (mean age 24,9; SD 7,6) were diagnosed according to the ICD-10 criteria during admission. The control group consisted of 93 healthy female students (mean age 22,1; SD 6,36).

Hypotheses: First, we expected higher occurrence of possible ADHD in the group of patients treated with ED compared to the healthy control group. Second, we expected that the individual diagnostic subcategories of ED will differ in the occurrence of core ADHD symptoms and also that the symptom representation will be different across the diagnostic subcategories and control group.

Statistical analysis: were performed using SPSS and R language for statistical computing and graphics.

Results: Using self-report questionnaire of current symptoms 46 % (61) of ED patients were detected as likely having ADHD compared to 24 % (22) from a healthy control group. We compared scores placing above the 83rd percentile and found a significant difference (chi-squared test, $p < 0.001$). Furthermore we compared results based on self-report of current symptoms placed above the 92nd percentile: 28 % (37) patients and 13 % (12) respondents from a control group were identified as having the high probability of the presence of ADHD. This difference was significant with $p=0.007$. Comparison of the results between individual diagnostic subcategories of ED points to significant differences between patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. These differences are taken into account in the individualization of specialized care for patients with comorbid ADHD and ED. We consider BAARS questionnaire sufficient as a screening tool for detecting patients with the risk of co-morbid ADHD. When it is complemented with detailed anamnesis focusing on developmental milestones associated with ADHD along with psychological tests of attention, hyperactivity/impulsivity it is sufficient for diagnostic certainty for tailoring the pharmacological and psychotherapeutic treatment.

Study limitations: Due to a small sample size of atypical forms of anorexia nervosa and bulimia nervosa we had to limit the comparison to the anorexia nervosa and bulimia nervosa diagnostic subgroups.

Key Words: ADHD, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Comorbidity, Eating disorders

Úvod

Poruchy příjmu potravy (dále jen PPP) jsou dnes chápány jako kontinuum patologického jídelního chování, od nejzávažnějších forem, mentální anorexie a mentální bulimie (dále jen MA a MB), po psychogenní přejídání a syndrom nočního přejídání, které často vedou k obezitě (Papežová (Ed.), 2010). „Diagnostické subtypy mezi sebou přecházejí, jejich léčba, průběh a prognóza se však liší. Jedná se o multifaktoriálně podmíněné onemocnění, které je nutno posuzovat v širším bio-psycho-sociálním kontextu“ (Papežová In: Papežová (Ed.), 2010, s. 126–127). Studie celoživotní prevalence PPP u žen v Americe a v zemích západní Evropy uvádí výskyt MA v rozmezí 0,5–2,2 %, MB 1,1–2,8 % a psychogenního přejídání 3,3 %. Údaje se liší v závislosti na způsobu získávání dat, studované populaci a užitých diagnostických kritérií (Pavlová In: Papežová (Ed.), 2010). V České republice se u dospívajících dívek a žen vyskytuje MA v hodnotách kolem půl procenta, MB mezi 2–5 % (Krch et al., 2005). Diagnostický a statistický manuál duševních poruch (dále jen DSM-5) řadí mentální anorexii mezi psychiatrická onemocnění s nejvyšší mortalitou (10 %), mortalita všech diagnostických subkategorií poruch příjmu potravy se pohybuje mezi pěti až deseti procenty (DSM-5; APA, 2013; Papežová (Ed.), 2010).

Nezanedbatelná část pacientek s poruchou příjmu potravy trpí dalšími psychiatrickými onemocněními. Dle DSM-5 (APA, 2013) se společně s mentální anorexií často vyskytují: bipolární porucha, deprese a úzkostné poruchy, u restriktivního typu mentální anorexie kompulzivní porucha. Další komorbiditou, častou především u mentální anorexie purgativního typu, je zneužívání alkoholu a psychoaktivních látek. U pacientek s mentální bulimií se nejčastěji vyskytují depresivní symptomy a bipolární a depresivní poruchy, navíc až u 30 % jedinců také zneužívání psychoaktivních látek, především alkoholu a stimulantů. U pacientů s mentální bulimií je také častý výskyt osobnostních rysů, které splňují kritéria pro jednu i více poruch osobnosti, nejčastěji hraničního typu. U jedinců se záchvatovitým přejídáním se setkáváme se srovnatelným výskytem komorbidních onemocnění jako u jedinců s mentální anorexií a mentální bulimií, nejčastěji se jedná o bipolární poruchu, úzkostnou a depresivní poruchu a v menším množství také o zneužívání psychoaktivních látek (APA, 2013).

Mezi komorbidní psychiatrická onemocnění u poruch příjmu potravy je v posledních dvaceti letech uváděna i hyperkinetická porucha a porucha pozornosti (dále jen ADHD) (Biederman, 2010; Sobanski et al., 2007). I

ADHD je v současnosti definováno jako onemocnění charakterizované vývojově neodpovídající mírou nepozornosti, hyperaktivního a impulsivního chování, které trvají minimálně šest měsíců a zapříčiňují potíže v několika oblastech fungování: domácnost, vzdělávání, práce a sociální vztahy. Překonán byl původní názor, že se jedná o onemocnění pouze dětského věku. Až ve dvou třetinách přetrvávají příznaky ADHD do dospělosti (Mohr et al., 2013).

Oproti DSM-IV, je v DSM-5 pro dospělé jedince požadována přítomnost minimálně 5 symptomů nepozornosti a/nebo hyperaktivity/impulsivity k naplnění diagnostického kritéria. V poslední revizi DSM-5 došlo také oproti verzi DSM-IV k posunu věku, před kterým má být přítomno několik symptomů ADHD, ze sedmi na dvanáct let (APA, 2013; Mohr et al., 2013).

Nově publikované práce hovoří i o ADHD s pozdním začátkem, kde přítomnost symptomů v dětství či v adolescenci chybí zcela (Agnew-Blais et al., 2016; Cooper et al., 2018). Pro definitivní přijetí hypotézy o existenci ADHD s pozdním začátkem, které by svou povahou zastupovalo etiologicky odlišnou kategorii, však podle Faraone a Biedermana (2016) zatím chybí dostatečné množství důkazů.

Odhady prevalence ADHD v populaci dospělých se pohybují v rozmezí 1–8 %. Dle poslední metaanalýzy je prevalence ADHD 5 % v dětské a 2,5 % v dospělé populaci (Simon et al., 2009).

V dětském a dorostovém věku je počet dívek s ADHD tři až šestkrát nižší než výskyt ADHD u chlapců (Mohr et al., 2013). Tento poměr se s rostoucím věkem sledované

populace postupně vyrovnává a v dospělosti dosahuje téměř 1:1 (Simon et al., 2009). Tuto skutečnost lze zřejmě vysvětlit nevyvážeností výzkumných vzorků, použitím různých diagnostických nástrojů a kritérií, která se měnila při přechodu z DSM-III na novější verze DSM-IV a DSM-5.

I u pacientů s ADHD je psychiatrická komorbidita spíše pravidlem, dle studií prevalence až 70 % (Mohr et al., 2013; Sobanski et al., 2007). Diferenciální diagnostiku komplikuje skutečnost, že se některé symptomy ADHD jeví podobně nebo maskují jiná psychiatrická onemocnění. U žen je často nejprve léčena deprese či anxieta (Sobanski et al., 2007). Mezi příčiny tohoto stavu zřejmě patří menší citlivost diagnostických nástrojů k genderově specifickým projevům ADHD a menší povědomí o existenci rozdílné manifestace a vývojové specifičnosti, například pravděpodobně hormonálně podmíněného pozdějšího nástupu příznaků ADHD u žen (Nussbaum, 2012; Quinn, 2008; Simon et al., 2009). Rasmussen a Levander (2008) popisují rozdíly v typu komorbidních poruch u mužů a u žen s neléčeným ADHD. U žen konstatují více internalizovaných poruch: afektivní poruchy, poruchy příjmu potravy a somatizační poruchy, u mužů častější abúzus návykových látek a kriminální chování (Rasmussen, Levander, 2009; Simon et al., 2009).

Riziko pro pacienty s komorbidním onemocněním ADHD a PPP stojí na obou stranách pomyslných pólů klinické situace. Za prvé přehlédnutím komorbidního ADHD u pacienta léčeného s poruchou příjmu potravy, nebo záměnou za jinou psychiatrickou diagnózu můžeme oddalovat, nebo zcela opomenout odpovídající farmakologickou a psychoterapeutickou péči a nechtěně tak přispět k dlouhodobému či doživotnímu poškození pacienta. Na druhé straně stojí známá rizika zneužívání anorektického nežádoucího účinku psychostimulancií touto skupinou pacientů.

Obě onemocnění představují závažnou a dlouhodobou zátěž s negativním dopadem na psychosociální fungování i celkovou kvalitu života.

Nazar et al. (2008) vydali první souborný článek analyzující čtrnáct do té doby publikovaných prací věnujících se tématu komorbidní ADHD a PPP. Z tohoto počtu pouze tři studie srovnávaly patientskou a kontrolní skupinu. Za dalších osm let narostl počet publikací na stejné téma geometrickou řadou. V navazující studii stejného autora (Nazar et al., 2016) bylo nejprve nalezeno pět tisíc sto devatenáct prací, po odstranění duplicitních nálezů zůstalo 286 studií, pouze 22 však pracovalo s originálními výzkumnými daty. Riziko výskytu PPP u pacientů s diagnózou ADHD vyjádřené prostřednictvím křížového poměru (z anglického: Odds ratio, dále OR) bylo touto metaanalýzou stanoveno na 3,81. V opačném případě, tedy riziko výskytu diagnózy ADHD mezi pacienty s PPP, bylo stanoveno na 2,57. Ve skupině dospělých pacientů s ADHD se však prokázalo jako nesignifikantní s hodnotou 1,58 (Nazar et al., 2016).

Výsledky této metaanalýzy poukazují na významný rizikový faktor onemocnění ADHD pro výskyt PPP a naopak. Zůstává však otázkou, nakolik věková a genderová heterogenita výzkumných vzorků a metodologická nekonzistentnost dosavadních empirických prací ovlivnila výše uvedená zjištění. Proto jsme považovali pokračování ve výzkumu této problematiky za šanci překonat některé z limitů předcházejících prací. Výsledky studie průběžně využíváme při individualizaci léčebného a preventivního plánu pro komorbidní pacienty.

Cíle studie

Prvním cílem studie bylo srovnat výskyt dospělé formy ADHD mezi skupinou pacientů s PPP a kontrolní skupinou. Dalším cílem studie bylo porovnat výskyt a popsat specifickou manifestaci jádrových symptomů ADHD (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) v jednotlivých diagnostických subkategoriích PPP (mentální anorexie, atypická mentální anorexie, mentální bulimie, atypická mentální bulimie, záchvatovité přejídání).

Hypotézy

Předpokládali jsme, že ve skupině pacientů léčených s poruchou příjmu potravy je signifikantně zvýšena pravděpodobnost výskytu dg. ADHD a symptomů ADHD oproti kontrolní skupině.

Dále jsme předpokládali, že se jednotlivé diagnostické subkategorie PPP liší mezi sebou, a také v porovnání s kontrolní skupinou ve výskytu jádrových symptomů ADHD (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita).

Metoda

Výzkumný soubor

Do patientské skupiny byli zařazeni pacienti splňující diagnostická kritéria pro přítomnost poruchy příjmu potravy, která byla stanovena psychiatrem při vstupním vyšetření k léčbě na denním stacionáři nebo na lůžkovém oddělení Centra pro diagnostiku a léčbu PPP, Psychiatrické kliniky, 1. LF UK a VFN, Praha.

Z důvodu zajištění vyšší homogenity vzorku byly do výzkumného souboru zařazeny pouze ženy (N = 133).

Jednalo se o diagnostické kategorie určené dle MKN-10: F 50.0 mentální anorexie, F 50.1 atypická mentální anorexie, F 50.2 mentální bulimie, F 50.3 atypická mentální bulimie, F 50.4 přejídání spojené s jinými psychickými poruchami.

Kontrolní skupina (N = 93) byla sestavena z dobrovolníků a studentů: 1. Lékařské fakulty UK, Praha; Střední školy ekonomické, Neveklov; Vyšší odborné školy herecké,

Praha a Střední odborné školy multimediální a propagační tvorby, Praha. Z původního počtu 110 bylo 17 respondentů pro nesplnění vstupních kritérií vyřazeno z analýzy. Vstupními kritérii byla: ženské pohlaví, nepřítomnost psychiatrického onemocnění, kromě LMD či ADHD, nepřítomnost jídelní patologie, více viz stranu 10. Průměrný věk respondentů z patientské skupiny (24,87; SD 7,62) je vyšší než v kontrolní skupině (22,99; SD 6,36) s rozdílem na hranici statistické významnosti $t(224)=1,95$; $p=0,051$.

Demografické údaje jsou přiloženy v tabulce č. I.

Tabulka I

Nástroje

Na základě rozboru výsledků předchozích empirických prací vyvstalo několik oblastí, které bylo nutné zohlednit při volbě vhodné dotazníkové metody. Byla to za prvé otázka věku a s ním se měnících projevů ADHD, a tedy i nutnost najít dostatečně citlivé diagnostické nástroje pro cílovou věkovou kategorii. Věkové rozpětí výzkumného vzorku bylo od 16ti do 57 let. Pro tento účel se jako vhodný jevil nástroj se separátními normami pro tři věková pásma zohledňující neurovývojovou povahu onemocnění ADHD a proměnu manifestace jednotlivých symptomů v čase (Barkeley, 2011; Brown, 2008; Lin, Yang, Gau, 2016; Nazar et al., 2016). Další problematickou oblastí při volbě vhodné dotazníkové metody byla otázka specifických projevů ADHD u žen. Jak odkazují odborné práce na toto téma, je třeba věnovat při detekci symptomů ADHD dostatečnou pozornost často méně typickým či méně nápadným projevům této poruchy u žen. U dívek a žen byla výzkumně prokázána zvýšená tendence k internalizaci symptomů a také nižší četnost navenek zřetelných forem poruchy s hyperaktivitou/impulsivitou oproti méně nápadné poruše pozornosti bez hyperaktivity/impulzivity (Nussbaum, 2012; Quinn, 2008; Štěpánková et al., 2013). Toho nelze u dotazníkového šetření dosáhnout jinak než kvantitativně. Jak podrobně popisujeme v části věnované postupu výpočtu výsledků, zohlednili jsme z tohoto důvodu při interpretaci výsledků skóre spadající nad 83. percentil. Separátní normy pro ženy a muže autor nepředkládá z důvodu nepodstatných rozdílů zjištěných analýzou interakce věku a pohlaví (Barkeley, 2011, s. 39). Dalším specifickým znakem ADHD u žen je pozdější nástup obtíží nebo jejich navenek patrných projevů (Nussbaum, 2012). V poslední revizi DSM-5 došlo oproti verzi DSM-IV k posunu věku, před kterým má být přítomno několik symptomů ADHD ze sedmi na dvanáct let (APA, 2013). Dotazník BAARS stanovuje tuto věkovou hranici na šestnáct let a předešel tak nedávno publikované práci, ve které se hovoří o ADHD s pozdním začátkem. Tyto práce referují o podskupině jedinců ve věku 18 let a starší, u kterých nebyly symptomy ADHD v dětství vůbec zaznamenány, ale kteří vykazují plný obraz ADHD v dospělosti (Agnew-Blais, 2016; Lin, Yang, Gau, 2016). Nicméně k přijetí hypotézy o separátní diagnostické skupině „ADHD s pozdním začátkem“ chybí dle vyjádření Faraone a Biedermana (2016) zatím dostatek důkazů, a proto jsme se drželi doporučených postupů a zařadili i dvě formy

administrace dotazníku BAARS za období dětství: sebehodnocení a také hodnocení druhou osobou.

V patientské i kontrolní skupině byly administrovány české překlady dotazníků: BarkleyAdult ADHD Rating Scale-IV (dále jen BAARS) (Barkley, 2011) a Eating Disorder Examination Questionnaire 6.0 (dále jen EDE-Q) (Fairburn, 2014). Dotazník BAARS patří mezi spolehlivé nástroje k detekci ADHD v dospělosti a splňuje náležité psychometrické parametry, což bylo výzkumně doloženo v řadě prací (Barkley, 2011; Kooij et al., 2005). Vnitřní konzistence škál, Cronbachova alfa, je u škál sebehodnocení v současnosti: nepozornost = 0.902, hyperaktivita = 0.776, impulzivita = 0.807, celkový skóre ADHD = 0.914. U škál sebehodnocení za období dětství je: nepozornost = 0.904, hyperaktivita/impulzivita = 0.912, celkový skóre ADHD = 0.947. Všechny F-testy dosáhly signifikance při $p < 0.001$. Test-retestová reliabilita se v jednotlivých škálách liší a pohybuje od 0.66 do 0.88. Konstruktová validita odpovídá charakteru subškál, jejichž položky kopírují definice symptomů v DSM-IV i DSM-5. Podrobné informace o dalších mechanismech zajišťujících konstruktovou validitu a o dalších psychometrických vlastnostech, faktorové analýze, konstrukci škál, frekvenci položek, genderových a rasových vlastnostech normativního souboru, lze najít v příručce k dotazníku BAARS-IV (Barkley, 2011; Kooij et al., 2005).

Respondenti z obou skupin současně vyplnili demografická data, viz tabulka č. I.

Všichni pacienti byli předem informováni o účelu, způsobu sběru a zpracování dat a podepsali informovaný souhlas. Výzkum byl schválen Etickou komisí VFN č.: 1949/16 S-IV.

Každý respondent obdržel celkem pět dotazníků:

Čtyři dotazníky BAARS, zaměřené na symptomy ADHD. Dva pro sebehodnocení: první za období dětství (sedm až dvanáct let) a druhý za období dospělosti hodnotící projevy ADHD nejméně za posledního půl roku. Další dva dotazníky vyplnily osoby, které znaly chování respondenta v období dětství (zpravidla rodiče) a v současnosti (nejčastěji partneři, nebo přátelé). Dále dotazník obsahuje oblasti, do kterých negativně zasahují symptomy nepozornosti, hyperaktivity a/nebo impulzivity, jsou-li přítomny ve vyšší než běžné míře. Jsou jimi oblasti vzdělávání, práce, domácnosti a mezilidských vztahů.

Uvedené formy administrace dotazníku korespondují s popisem jednotlivých symptomů ADHD tak, jak jsou definovány v DSM-IV i DSM-5, a umožňují jejich kvantitativní vyjádření prostřednictvím hrubých skóre pro každou škálu zvlášť: nepozornost, hyperaktivita, impulzivita. Jejich součet tvoří výsledné skóre ADHD. Čím vyšší je toto skóre, tím vyšší je pravděpodobnost přítomnosti dg. ADHD u daného respondenta. Celkem dotazník obsahuje 18 položek, 9 pro škálu nepozornost, 5 pro škálu hyperaktivita a 4 pro škálu impulzivita. Dotazník obsahuje také experimentální škálu

„pomalé kognitivní tempo“ (z anglického: Sluggish Cognitive Tempo, dále jen SCT). Tato škála obsahuje 9 položek a vysoce koreluje se škálou nepozornosti ($r = 0.77$, $p < 0.001$). Respondenti i blízké osoby hodnotí četnost výskytu uvedených symptomů na čtyřstupňové Likertově škále: 1 (nikdy), 2 (někdy), 3 (často), 4 (velmi často).

Pátý dotazník EDE-Q, mapující jídelní patologii, byl rozdán pouze v pacientské skupině z důvodu velké časové náročnosti na jeho vyplnění. Vztahem mezi závažností jídelní patologie a přítomností ADHD se více v tomto článku nezabýváme. Zaručit absenci jídelní patologie v kontrolní skupině se ukázalo jako náročné zadání. Za prvé z důvodu vysoce rizikového věku a pohlaví pro vznik a rozvoj jídelní patologie. Výzkumy uvádí vrchol incidence PPP u žen mezi 13–19 lety (Krch et al., 2005). A dále pro vznik a rozvoj PPP rizikovému studijnímu oboru některých respondentů. V kontrolní skupině jsme k vyloučení přítomnosti jídelní patologie administrovali krátký skrínigový dotazník SCOFF (Morgan et al., 1999). Respondenti uvedli svou současnou váhu a výšku a z těchto údajů bylo vypočítáno jejich aktuální BMI. Respondenti v kontrolní skupině byli dále dotázáni na přítomnost psychiatrického onemocnění v minulosti a na jeho přetrvávání do současnosti. Nejednalo-li se o ADHD či LMD, byla kladná odpověď důvodem k vyřazení ze vzorku. LMD či ADHD v dětství bylo stanoveno u dvou respondentů z pacientské a tří respondentů z kontrolní skupiny.

Výsledky a postup výpočtů:

Analýza dat byla zpracována v programech SPSS a R.

1. Srovnání průměrných skóre získaných prostřednictvím dotazníků BAARS s původními normami.

Kritéria 83. a 92. percentil.

Prostřednictvím jednotlivých forem administrace dotazníku BAARS (tj.: 1. sebeposouzení za období dětství, 2. sebeposouzení za období dospělosti, 3. posouzení druhou osobou za období dětství, 4. posouzení druhou osobou za období dospělosti, podrobně viz část Metody), byla získána průměrná skóre v jednotlivých škálách (nepozornost, hyperaktivita, impulsivita), jejichž součet vyjadřoval celkové průměrné skóre ADHD. To bylo porovnáno s původními normami metody (Barkley, 2011).

Za prvé jsme porovnávali výsledné skóre spadající nad 83. percentil. Dle autora dotazníku je u jedinců, jejichž skóre spadají do tohoto pásma, zvýšena pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti. Toto mírnější kritérium jsme použili z důvodu uvedeného výše. Je jím riziko chyby prvního druhu tj. opominutí dg. ADHD, kterého se lze u ženské populace pacientů snadno dopustit. Porovnávali jsme nejprve četnost výskytu celkových skóre mezi kontrolní a pacientskou skupinou spadajících do tohoto pásma. Toto srovnání vycházelo z výsledků získaných prostřednictvím sebeposouzení za období

dospělosti, tj.: za období minimálně posledního půl roku. U 61 (46 %) pacientů a 22 (24 %) respondentů z kontrolní skupiny byla splněna výše popsaná podmínka. Tento rozdíl byl při užití chí-kvadrátového testu signifikantní $X^2(1, N = 226) = 11,6$; $p < 0,001$; $\phi = -0,23$. Jako další jsme porovnávali četnost výskytu celkových skóre spadajících do tohoto pásma mezi kontrolní a patientskou skupinou, výsledky byly získány administrací formy sebeposouzení dotazníku BAARS hodnotícího četnost projevů symptomů ADHD za období dětství, tedy mezi sedmi a dvanácti lety. Skóre spadající do tohoto pásma se vyskytla u 25 (19 %) pacientů a u 17 (18 %) respondentů z kontrolní skupiny. Tento rozdíl nebyl při užití chí-kvadrátového testu shledán jako statisticky významný $X^2(1, N = 224) = 0,01$; $p = 0,931$; $\phi = -0,01$.

Za třetí jsme srovnávali četnost výskytu pacientů a respondentů z kontrolní skupiny, jejichž výsledná skóre získaná na základě sebeposouzení za období dospělosti a zároveň za období dětství spadají nad 83. percentil. Obě podmínky, kdy přítomnost ADHD v dětství je podmnožinou přítomnosti ADHD v dospělosti, splnilo 22 (17 %) pacientů a 10 (11 %) respondentů z kontrolní skupiny. Ani tento rozdíl nebyl signifikantní $X^2(1, N = 224) = 1,49$; $p = 0,223$; $\phi = -0,08$.

Za čtvrté jsme k porovnání četnosti výskytu celkových průměrných skóre ADHD mezi kontrolní a patientskou skupinou zvolili přísnější kritérium, hodnoty spadající nad 92. percentil. Autor dotazníku považuje výsledky spadající do tohoto pásma za klinicky významné a poukazující na vysokou pravděpodobnost přítomnosti diagnózy ADHD v dospělosti.

Celková průměrná skóre ADHD získaná na základě sebeposouzení za období dospělosti spadala u 37 (28%) pacientů a 12 (13%) respondentů z kontrolní skupiny do tohoto pásma. Výsledky poukazují na signifikantní rozdíl $X^2(1, N = 226) = 7,17$; $p = 0,007$; $\phi = -0,18$.

Za páté jsme stejný postup uplatnili pro hodnocení četnosti projevů symptomů ADHD za období dětství. U 11 (8 %) pacientů a 6 (7 %) respondentů z kontrolní skupiny lze spadala celková průměrná skóre do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti ADHD. Při užití chí-kvadrátového testu nebyl rozdíl shledán statisticky signifikantní $X^2(1, N = 224) = 0,25$; $p = 0,614$; $\phi = -0,03$.

Za šesté jsme sloučili oba výše popsané postupy. U pacientů a respondentů z kontrolní skupiny, jejichž skóre spadají nad 92. percentil jak při hodnocení projevů ADHD v dětství, tak i v dospělosti, lze s vysokou mírou pravděpodobnosti předpokládat přítomnost dg. ADHD. Výsledky získané tímto postupem zohledňují neurovývojovou povahu ADHD, tak jak je na dnešní úrovni poznatků definována. U sedmi respondentů (5 %) z patientské skupiny a u čtyř respondentů (4 %) z kontrolní skupiny lze s vysokou mírou pravděpodobnosti předpokládat přítomnost dg. ADHD. Vzhledem k očekávané

četnosti menší než 5 u kontrolní skupiny, nebylo možné použít chí-kvadrátový test. Zjištěný rozdíl není při užití Fisherova exaktního testu signifikantní ($p = 1$, $\phi = -0,02$).

Výše uvedené výpočty jsou shrnuty v tabulce II a naznačují, že až u 46 % pacientů s PPP lze předpokládat zvýšenou pravděpodobnost přítomnosti ADHD. U 28 % je tato pravděpodobnost vysoká. Ve srovnání s kontrolní skupinou je výskyt pacientů spadajících do jednotlivých pásem pravděpodobnosti signifikantně vyšší a lze proto zamítnout nulovou hypotézu.

Dalším cílem studie bylo porovnat výskyt a popsat specifickou manifestaci jádrových symptomů ADHD (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) v jednotlivých diagnostických subkategoriích PPP (mentální anorexie, atypická mentální anorexie, mentální bulimie, atypická mentální bulimie, záchvatovité přejídání) a v kontrolní skupině.

Hledali jsme odpověď na následující výzkumné otázky:

1. Zda se liší patientská a kontrolní skupina v zastoupení jádrových symptomů ADHD (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) a pokud ano, tak v kterých.

V tabulce II jsou uvedeny počty respondentů (a jejich procentuelní zastoupení) z patientské a kontrolní skupiny, jejichž skóre spadala nad klinicky významná percentilová pásma. Nad 83. percentil, do pásma se zvýšenou pravděpodobností přítomnosti dg. ADHD a nebo klinicky významně zvýšeným skóre na jednotlivých škálách, spadalo při srovnání skóre získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti, na škále nepozornost 71 (53 %) patientek a 32 (34 %) respondentů z kontrolní skupiny. Při užití chí-kvadrátového testu byl rozdíl shledán statisticky signifikantní. Na škále hyperaktivity spadalo do tohoto pásma 59 (44 %) patientek a 19 (20 %) respondentů z kontrolní skupiny. Při užití chí-kvadrátového testu byl zjištěný rozdíl také shledán statisticky signifikantní.

Výsledky získané na základě sebeposouzení za období dětství nevykazují signifikantní rozdíly. Při sloučení výsledků získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti i dětství rozdíly opět nejsou signifikantní. V pásmu s vysokou mírou pravděpodobnosti přítomnosti dg. ADHD, anebo klinicky významně zvýšeným skóre na jednotlivých škálách, tedy nad 92. percentilem, jsme signifikantní rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou zaznamenali na škálách: nepozornost 35 (26 %) patientek a 9 (10 %) respondentů z kontrolní skupiny a hyperaktivita 35 (26 %) patientek a 11 (12 %) respondentů z kontrolní skupiny, při sebeposouzení za období dospělosti. Při sloučení výsledků získaných na základě sebeposouzení jak v dětství, tak i v dospělosti, se rozdíly v zastoupení patientek a respondentů z kontrolní skupiny signifikantně nelišily, viz tabulku II.

Výzkumná otázka 2: Zajímalo nás také, nakolik budou zjištěné rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou získané na základě administrace formy sebehodnocení za

období dětství i dospělosti ve shodě či rozporu při užití administrace stejného dotazníku formou posouzení druhou osobou za stejná období. A to z toho důvodu, že otázka reliability sebehodnocení jak za období dospělosti, tak i za období dětství není doposud jednoznačně zodpovězena. Řada výzkumných prací podporuje postup, při kterém je kromě sebehodnocení využito i informací získaných od blízké osoby (Barkley et al., 2011; Kooij et al., 2008; Sibley et al., 2017). Autor metody R. A. Barkley však normativní data pro tyto formy administrace nepředkládá (Barkley, 2011). Použili jsme proto ke srovnání meziskupinových rozdílů vícečetnou lineární regresi s kontrolou na věk. V další části uvádíme zjištěné meziskupinové rozdíly.

Dotazník posouzení druhou osobou za období dospělosti

Celkové průměrné skóre ADHD získané na základě posouzení druhou osobou za období dospělosti bylo vyšší o 2,55 bodu v patientské než kontrolní skupině, tento rozdíl je, po adjustaci na věk, na hranici signifikance ($p = 0,06$) viz tabulku III.

Signifikantní model i rozdíly byly zjištěny pouze na škále hyperaktivity, kde jsou průměrná skóre vyšší u patientské skupiny oproti kontrolní. Průměrné skóre na škále impulzivita je oproti teoretickému předpokladu nižší v patientské než kontrolní skupině, celkový fit modelu však není signifikantní, viz tabulku III.

Dotazník posouzení druhou osobou za období dětství

Celkové průměrné skóre ADHD získané na základě posouzení druhou osobou za období dětství bylo, oproti našemu předpokladu, nižší v patientské než kontrolní skupině. Tento rozdíl ani celkový fit modelu však nejsou signifikantní, viz tabulku III a graf.

Výsledky na jednotlivých škálách získané prostřednictvím této formy administrace také nevykazují signifikantní rozdíly.

V kontextu zjištění získaných na základě posouzení druhou osobou za období dětství a dospělosti se jeví použití těchto forem administrace dotazníku BAARS za nadbytečné. Více se k této otázce vracíme v diskusi.

Tabulka III

Graf

Výzkumná otázka 3: Dále nás zajímalo, jak se liší celkové průměrné skóre ADHD i průměrná skóre na jednotlivých škálách (nepozornost, hyperaktivita, impulzivita) mezi jednotlivými diagnostickými subkategoriemi PPP ve srovnání s kontrolní skupinou a také jak se liší mezi sebou navzájem. K tomuto srovnání jsme využili srovnání s normativním souborem a percentilová pásma. Pro nízký počet patientek s atypickými formami poruch příjmu potravy (atypická mentální anorexie F 50.1 a atypická mentální bulimie F 50.3)

jsme tyto kategorie do analýz nezahrnuli. Z důvodu malého vzorku pacientek se záchvatovitým přejídáním ($N = 11$) jsme výsledky srovnání neinterpretovali.

Výsledky srovnání průměrných skóre získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti pacientek s mentální anorexií a pacientek s mentální bulimií s kontrolní skupinou jsou uvedeny v tabulce IV.

Celkové průměrné skóre ADHD získané na základě sebeposouzení za období dospělosti bylo oproti kontrolní skupině signifikantně vyšší pouze u pacientek s mentální bulimií. Na škálách nepozornosti byla ve srovnání s kontrolní skupinou průměrná skóre opět signifikantně vyšší pouze u pacientek s mentální bulimií. Na škále hyperaktivity byla ve srovnání s kontrolní skupinou signifikantně vyšší průměrná skóre pacientek s mentální anorexií i pacientek s mentální bulimií.

Srovnání pacientek s mentální anorexií s pacientkami s mentální bulimií při využití klinicky významných percentilových pásem.

Četnost výskytu pacientek s mentální bulimií (44 %) s celkovým skóre ADHD nad klinicky významným 92. percentilem je signifikantně vyšší než pacientek s mentální anorexií (21 %).

Signifikantní rozdíl v zastoupení pacientek s mentální bulimií ve srovnání s pacientkami s mentální anorexií v pásmu s klinicky významně zvýšenými hodnotami (nad 83. i nad 92. percentilem) byl také shledán na škále nepozornost. U 41 % pacientek s mentální bulimií a 20 % pacientek s mentální anorexií spadají skóre na škále nepozornosti nad klinicky významný 92. percentil, viz tabulku V.

Tabulka V

Výsledky získané na základě sebeposouzení za období dětství a posouzení druhou osobou, za období dospělosti a dětství jsou uvedeny v tabulce IV.

Tabulka IV

Zjištěné výsledky srovnání pacientek s mentální anorexií a mentální bulimií s kontrolní skupinou a mezi sebou navzájem prostřednictvím mnohočetné lineární regrese s kontrolou na věk, umožňují detailnější pohled na výsledky získané při využití klinicky významných percentilových pásem. Srovnání pacientek s mentální anorexií a mentální bulimií s kontrolní skupinou umožňuje přesnější identifikaci zjištěných rozdílů. Možnost porovnat výsledky získané rozdílným postupem výpočtů a z různých zdrojů informací (sebeposouzení a posouzení druhou osobou) a za obě sledovaná období (dětství a dospělost) optimalizuje senzitivitu a specifitu použité metody a zvyšuje reliabilitu a klinický impakt výsledků (Sibley et al., 2017). O možnostech a omezeních využití prezentovaných zjištění diskutujeme v následující části.

Diskuse

Prezentované výsledky potvrdily naši hypotézu o vyšším výskytu předpokládané diagnózy ADHD mezi pacientkami léčenými s poruchou příjmu potravy ve srovnání s kontrolní skupinou.

Dalším cílem studie bylo zmapovat výskyt jádrových symptomů ADHD mezi jednotlivými diagnostickými subkategoriemi PPP. Při interpretaci jednotlivých výsledků je nutné zohlednit konkrétní kontext jejich aplikace, formu administrace a postup při jejich výpočtech. Z těchto faktorů plynou omezení, která rozebíráme níže.

Limity studie odráží známá omezení výzkumu realizovaného formou dotazníkového šetření. Povahu a vzájemný vztah obou onemocnění by zřejmě lépe vystihl výzkum longitudinální, s dobře definovanými diagnostickými kategoriemi, nebo kombinace kvantitativního a kvalitativního přístupu. Praktické provedení však čelí organizačním i ekonomickým omezením, nejen v našich podmínkách (Kaisari et al., 2017). I takto koncipované výzkumy dané problematiky však čelí metodologickým úskalím plynoucím z proměn symptomů ADHD i PPP během vývoje sledovaných jedinců a také, stejně jako průřezové studie, změnám diagnostických kategorií při revizích klasifikačních manuálů (Levin, Rawana, 2016; Papežová et al., 2010). Dalším intervenujícím faktorem jsou rozdílně definované diagnostické kategorie a subkategorie v DSM-5 a MKN-10. Například u mentální anorexie nerozlišuje MKN 10 restriktivní a purgativní typ tak jako DSM-5, ale v řadě prací jsou uvedeny asociace mezi ADHD a onemocněními mentální anorexií purgativního typu a mentální anorexií restriktivního typu a výsledky se v závislosti na daném diagnostickém subtypu významně liší (Kaisari et al., 2017). II Dalším příkladem je definice hyperkinetické poruchy v MKN-10, podle které pacienti se symptomy nepozornosti, ale ne hyperaktivity, diagnostická kritéria nesplňují (Mohr et al., 2013; Světová zdravotnická organizace, 1992).

Při designu výzkumu jsme postupovali dle aktuálně platných doporučení pro diagnostiku ADHD v dospělosti (APA, 2013; Kooij et al., 2010; Mohr et al., 2013) a zároveň jsme zohlednili některé z limitů předchozích prací věnovaných této problematice.

Přínos administrace všech čtyř forem stejného dotazníku (BAARS) se nejeví zcela jednoznačně. Formu sebeposouzení za období dětství jsme zařadili proto, že v době designu studie byla pro splnění diagnostických kritérií DSM-5 (APA, 2013) vyžadována přítomnost symptomů ADHD před 12. rokem věku. Dle mezinárodní klasifikace MKN-10 je porucha aktivity a pozornosti řazena do kategorie poruch chování a emocí se začátkem obvykle v dětství (F 90) a příznaky poruchy by se měly objevit před 7 rokem věku (Světová zdravotnická organizace MKN-10, 1992). Výsledky získané sloučením obou podmínek, tedy skóre spadající nad 83. percentil nebo pro vyšší míru pravděpodobnosti

nad 92. percentil, v dospělosti a zároveň i v dětství, jsme považovali za spolehlivý ukazatel přítomnosti výskytu symptomů ADHD (a zvýšené pravděpodobnosti dg. ADHD) mezi sledovanými skupinami. Viz tabulka II (krok výpočtu 3 a 6).

Jako příklad obdobného postupu s nesignifikantními rozdíly ve výsledcích lze uvést často citovaný výzkum prevalence ADHD mezi pacienty s PPP realizovaný Yates et al. (2009). Avšak autoři nezahrnuli do konečných výsledků pacienty s přítomností šesti a více symptomů ADHD v dospělosti, u kterých nebyla zjištěna přítomnost symptomů ADHD v dětství (dle v té době platné DSM-IV, před 7 rokem věku). Takto získané výsledky v jejich studii nepotvrzují předpokládaný vyšší výskyt diagnózy a symptomů ADHD mezi pacienty s PPP. Pokud bychom uplatnili obdobný postup a zohlednili pouze výsledky, které odráží přítomnost ADHD nebo jednotlivých symptomů nad klinicky významnými percentily jak v dospělosti, tak i v dětství, rozdíl mezi patientskou a kontrolní skupinou by v celkovém skóre ADHD nebyl signifikantní, viz tabulka II krok 3 a 6. Systematické přehledové práce z posledních let však upozorňují na metodologické nedostatky takového postupu u analyzovaných prací na toto téma (Kaisari et al., 2017; Nazar et al., 2016; Levin, Rawana, 2016).

Simon et al. (2009) ve své metaanalýze věnované prevalenci a korelátům dospělé formy ADHD diskutuje otázku spolehlivosti sebeposouzení za období dětství, uvádí práce, které dokládají dobrou shodu a práce, které uvádí zkreslení výsledků oběma směry, nadhodnocení i podhodnocení (Simon et al., 2009).

Z našich zjištění celková průměrná skóre ADHD ani průměrná skóre na jednotlivých škálách dotazníku BAARS, ani rozdíly mezi patientskou a kontrolní skupinou při uplatnění porovnání s normativním souborem (percentilová pásma) získaná na základě sebeposouzení za období dětství nevykazují signifikantní rozdíly. Domníváme se, že tato skutečnost mohla být způsobena následujícími důvody: 1. nižší spolehlivostí výpovědi za období dětství, na které si mnozí respondenti obtížně vzpomínají (Barkley, 2011; Barkley et al., 2011); 2. pozdějším nástupem symptomů ADHD a méně navenek nápadnou formou jejich projevů u dívek a žen (Nussbaum, 2012; Quinn, 2008); 3. tendencí podhodnocovat závažnost symptomů, na kterou upozorňuje Kooij et al. (2008). Ta pro diagnostiku ADHD použití škál ve formě sebehodnocení u dospělých pacientů doporučuje, ale současně upozorňuje na jejich tendenci podhodnocovat závažnost symptomů, proto považuje použití formy hodnocení druhou osobou za užitečné pro doplnění a upřesnění informací o projevech ADHD a míře a oblastech poškození sledovaného jedince.

V neposlední řadě je nutné zohlednit i klinickou zkušenost, která nás naučila, že u mnohých v dětství nediagnostikovaných dospělých byly potíže spojené s ADHD v dětství přehlédnuty jak rodiči, tak i odborníky, a kontext a důvody tohoto faktu se odhalí až v rámci diagnostického rozhovoru. V konkrétní klinické situaci pak záleží také na dalších zdrojích informací z období dětství: školní záznamy, zprávy z předchozích

vyšetření apod. V rámci výzkumu je proto nutné interpretovat výsledky s vědomím těchto omezení a s upřesněním zdroje informací, tak jak je uvádíme v části výsledky a postup výpočtů.

V následující části diskuse se věnujeme nálezům na jednotlivých škálách dotazníku BAARS.

Naše zjištění týkající se škály nepozornosti a svědčící o signifikantně vyšším zastoupení respondentů z patientské skupiny oproti kontrolní skupině nad klinicky významnými percentilovými pásmy jsou ve shodě s opakovaně prokázanou přítomností vyšší míry symptomů nepozornosti mezi pacienty s PPP (Yates et al., 2009). Symptomy nepozornosti odlišují pacienty s PPP od kontrolních skupin. U sledovaných vzorků tvořených výhradně ženami jako v našem případě, byla opakovaně prokázána vyšší frekvence symptomů nepozornosti v porovnání s mírou hyperaktivity či impulzivity. Tato zjištění však ještě čekají na další prozkoumání jejich širšího kontextu. Snahu o zachycení této problematiky mimo jiné formulují návrhy na konceptuálně pojatý výzkum komorbidit ADHD a PPP (Bleck et al., 2016).

Z podrobnější analýzy rozdílů na jednotlivých škálách vyplývá, že jako nejlépe diferencující se pro přítomnost předpokládané ADHD u patientské skupiny jeví škála nepozornosti. Při rozlišení diagnostických subkategorií PPP u pacientek s mentální bulimií také škála hyperaktivity.

Na škále hyperaktivity byla ve srovnání s kontrolní skupinou signifikantně vyšší průměrná skóre pacientek s mentální anorexií i pacientek s mentální bulimií. Zvýšené skóre na škále hyperaktivity u patientské skupiny ve srovnání s kontrolní skupinou můžeme ale považovat také za ukazatel zvýšené hyperaktivity typické pro PPP zvláště u hospitalizovaných pacientek, které se nachází v akutní fázi onemocnění. K této domněnce přispívá i zjištění získané na základě posouzení druhou osobou za období dětství, kde skóre na škále hyperaktivity u patientské skupiny nejsou vyšší než u kontrolní skupiny. Signifikantně zvýšena jsou při využití formy posouzení druhou osobou za období dětství pouze u pacientek s mentální bulimií. Díky možnosti srovnání diskrepancí mezi sebeposouzením a posouzením druhou osobou za období dětství a dospělosti tak lze vyslovit hypotézu, že se u pacientek s mentální bulimií nejedná jen o zvýšení hyperaktivity typické pro poruchu příjmu potravy, ale že se může jednat o vyšší výskyt symptomů ADHD, protože zvýšení symptomů je přítomno nejen v dospělosti, ale i v dětství. Přesto, že se výtěžnost použití všech forem administrace dotazníku BAARS nejvíce jednoznačně pozitivně, považujeme takto podpořené výsledky za více informativní a spolehlivější, než kdybychom těchto možností souběžného posouzení z více zdrojů nemohli využít.

Na škále impulzivity jsme očekávali vyšší průměrná skóre u patientské skupiny oproti kontrolní. Opačné výsledky, i když s nesignifikantními rozdíly, mohou být

způsobeny skutečností, že se jedná o škálu, která obsahuje pouze čtyři položky, které nejsou jednoznačně odlišeny od hyperaktivity. Například v definici ADHD v DSM-5 (APA, 2013) jedna z položek škály impulzivity z dotazníku BAARS spadá do symptomů pro hyperaktivitu. Tato skutečnost odráží omezení vyplývající z použití dotazníkového šetření. Jeho prostřednictvím nelze zjistit faktický stav této komplexní vlastnosti či dispozice. Kaisari et al. (2018) ve své práci věnované výskytu jádrových symptomů u jedinců s restriktivním jídelním chováním a záchvatovitým přejídáním využívá behaviorální testy a fyziologická měření. Ani na jejich základě však nedochází k jednoznačnému potvrzení předpokladu o zvýšené impulzivitě u jedinců s patologickým jídelním chováním (Kaisari et al., 2018). V našich podmínkách, v případě pozitivního skóre v dotazníku BAARS, doplňujeme vyšetření objektivním testem Iva plus, který mimo jiné také uvádí počet impulzivních chyb, kterých se sledovaný jedinec dopustí. Nicméně ani tento postup ani žádné jiné neuropsychologické testy nejsou jednoznačně specifické pro potvrzení ADHD či impulzivity jako jejího jádrového symptomu (Schoechlin, Engel, 2005). Vždy je nutné zohlednit více zdrojů a typů informací k potvrzení či vyvrácení přítomnosti diagnózy ADHD.

Na škále impulzivity je dle našich výsledků signifikantní pouze věk, se kterým impulzivita klesá. To je v souladu se zjištěními o proměně symptomů ADHD v čase (během vývoje jedince), podle kterých symptomy hyperaktivity a impulzivity ustupují a přetrvávají symptomy nepozornosti (Kooij et al., 2010).

Jedním z cílů naší studie bylo srovnání výskytu předpokládané diagnózy ADHD a výskytu jádrových symptomů ADHD mezi pacientkami s mentální anorexií a pacientkami s mentální bulimií. Pacientky s mentální anorexií mají signifikantně nižší celkové skóre ADHD získané na základě sebeposouzení za období dospělosti i dětství než pacientky s mentální bulimií. Toto zjištění je potvrzeno i při posouzení druhou osobou za období dětství. Posouzení druhou osobou za období dospělosti vykazuje stejný směr, ale s nesignifikantním rozdílem.

Tato zjištění jsou ve shodě s předchozími výzkumy na dané téma, podrobné shrnutí uvádí ve své systematické přehledové práci Kaisari et al. (2017). Interpretaci našich výsledků však komplikuje skutečnost, že MKN-10, jejíž kritéria byla použita při stanovení diagnózy respondentů z patientské skupiny, nerozlišuje mentální anorexií restriktivního a purgativního typu, tak jako DSM-5 (APA, 2013) II. Diagnostickými kritérii DSM-5 se však řídí většina výzkumů, na které odkazujeme a navazujeme. Dvakrát vyšší výskyt symptomů ADHD u pacientek s mentální anorexií purgativního typu a mentální bulimií referuje také Svedlund et al. (2017).

Při interpretaci výsledků a jejich srovnání s předchozími výzkumy je však nutné také zohlednit model proměn symptomů ADHD v čase, a navíc změny a odlišnosti diagnostických kritérií (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-5 a MKN-10) srovnávaných

studií, a u longitudinálních výzkumů také proměnu diagnostických subkategorií v rámci spektra poruch příjmu potravy Papežová et al. (2010).

Inkonzistentnost dosavadních nálezů je částečně způsobená metodologickou nejednotností prezentovaných studií, u některých prací malými vzorky reprezentujícími jednotlivé diagnostické subtypy. Se stejným problémem jsme se setkali v našem výzkumu. Byli jsme limitováni dostupností pacientů spadajících do dané diagnostické subkategorie PPP v období sběru dat.

Zkušenosti získané administrací dotazníku BAARS na klinické i neklinické populaci v našich podmínkách, možnosti a limity jeho využití, považujeme pro navazující klinickou práci s komorbidními pacientkami za cenné.

Prezentovaná zjištění a jejich přínosy pro klinickou praxi jsou z důvodů zmíněných v úvodní části článku i diskuse prozatím omezené. Naznačují však směr dalšího výzkumu a také nutnost individualizace jak preventivního, tak i léčebného přístupu k pacientům s touto komorbiditou.

Literatura

Souhrn

Přes vzrůstající povědomí o přetrvávání symptomů hyperkinetické poruchy a poruchy pozornosti do dospělosti trvá nedostatek kvalifikovaných informací o diagnostických postupech a možnostech léčby pro tyto pacienty. Situace je ještě méně přehledná v případě psychiatrických komorbidních onemocnění, která ale tvoří více než polovinu z klinických případů (Biederman et al., 2008). Přes vzrůstající počet odborných prací na téma komorbidní ADHD a PPP pouze malé procento prezentuje empirické poznatky z vlastních výzkumů. V článku seznamujeme s výsledky studie výskytu komorbidní ADHD u pacientek léčených s poruchou příjmu potravy v Centru pro diagnostiku a léčbu PPP, Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze. Výzkumný soubor byl tvořen 133 pacientkami (věk: $M = 24,9$; $SD 7,6$) a 93 respondentkami kontrolní skupiny (věk: $M = 22,1$; $SD 6,36$). Zvýšenou pravděpodobnost přítomnosti dg. ADHD jsme při využití výsledků spadajících nad 83. percentil získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti konstatovali u 61 (46 %) pacientek a 22 (24 %) respondentů z kontrolní skupiny. Chí-kvadrátový test (11,62) prokázal tento rozdíl jako statisticky významný ($p < 0,001$). Nad 92. percentil, tedy do pásma s vysokou pravděpodobností přítomnosti dg. ADHD, spadalo při užití výsledků získaných na základě sebeposouzení za období dospělosti 37 (28 %) pacientek a 12 (13 %) respondentů z kontrolní skupiny. Tento rozdíl byl Chí-kvadrátovým testem (7,17) prokázán jako signifikantní ($p = 0,007$). Detailní analýza výsledků na jednotlivých škálách dotazníku BAARS poukázala na signifikantní rozdíly mezi kontrolní a patientskou skupinou. Jako nejlépe diferencující se pro přítomnost dg. ADHD u patientské skupiny jeví škála

nepozornosti, u pacientek s mentální bulimií také škála hyperaktivity. Oproti teoretickému předpokladu byla průměrná skóre na škále impulzivity nesignifikantně vyšší u kontrolní skupiny. Výsledky na škále hyperaktivity se lišily mezi jednotlivými formami posouzení (sebe posouzení, posouzení druhou osobou) a obdobím zachycujícím projevy symptomů ADHD (dětství, dospělost). Domníváme se, že jsme tímto postupem byli schopni odlišit hyperaktivitu typickou pro probíhající poruchu příjmu potravy od hyperaktivity jako jednoho z možných, avšak u poruchy pozornosti ne nutných, symptomů ADHD respektive ADD (z anglického: Attention deficit disorder viz poznámku III).

Porovnání výsledků mezi jednotlivými diagnostickými subkategoriemi PPP poukazuje na signifikantní rozdíly mezi pacientkami s mentální anorexií a mentální bulimií. Tyto rozdíly korespondují s nálezy předchozích výzkumů (Aranda et al., 2013; Surman et al., 2006) a jsou zohledněny při diferenciální diagnostice a následné individualizaci specializované péče o tyto pacienty. Dotazník BAARS jako skrínigový nástroj pro detekci pacientek s rizikem komorbidní ADHD má, při zohlednění výsledků spadajících nad 83. percentil, dostatečnou senzitivitu i pro ženskou populaci pacientů. Při interpretaci výsledků získaných prostřednictvím všech čtyř forem administrace dostatečně odlišuje ADHD od jiných psychiatrických komorbidit. Jeho užití, doplněné u detekovaných pacientek podrobnou anamnézou zaměřenou na vývojové mezníky spjaté s dg. ADHD a objektivními testy zaměřenými na funkce pozornosti, hyperaktivity a impulzivity, považujeme za dostatečné pro diagnostickou jistotu před úpravou farmakologické i psychoterapeutické péče.

Na našem pracovišti používáme pro tyto účely strukturované klinické interview Diva 2 (Kooij, Francken, 2010) a audiovizuální test pozornosti a impulzivity, Iva Plus (Sandford, Turner, 2012).

Poznámky:

I Z anglického: Attention Deficit/ Hyperaktivity Disorder (dále jen ADHD) je v DSM-5 (APA, 2013) definováno jako onemocnění charakterizované vývojově neodpovídající mírou nepozornosti a hyperaktivního a impulzivního chování, které trvá minimálně šest měsíců a zapříčiňuje potíže v několika z následujících oblastí: domácnost, vzdělávání, práce a sociální vztahy. V klasifikace Světové zdravotnické organizace (MKN-10) je porucha aktivity a pozornosti řazena do kategorie poruch chování a emocí se začátkem obvykle v dětství (F 90).

II Na rozdíl od klasifikace Světové zdravotnické organizace MKN-10 rozlišuje DSM-5 diagnostickou kategorii mentální anorexie na dva typy: restriktivní typ bez vypuzujícího chování a purgativní typ, kdy pacient k redukci váhy využívá také záměrně vyvolané zvracení a/nebo zneužívání vypuzujících prostředků (diuretika, laxativa, klystýru) (APA, 2013).

III V DSM-IV (APA, 1994) byly rozlišovány ADHD subtypy: s převažující nepozorností (ADD), s převažující hyperaktivitou a/nebo impulzivitou, a kombinovaný typ. V DSM-5 je již zohledněna možnost proměny symptomů v čase a rozlišuje se dle aktuálně převládající symptomatiky na ADHD s aktuálně převažující nepozorností (ADD), ADHD s aktuálně převažující hyperaktivitou/impulzivitou, nebo s aktuálně převažující nepozorností a hyperaktivitou (APA, 2013).

Příloha č. 5 Cut-off pro jednotlivá percentilová pásma a věkové skupiny

Nad 83. percentil: Pro věkovou skupinu 18–39 let

Sebeposouzení	dospělost		dětství	
	nepozornost	17	nepozornost	20
	hyperaktivita	10	hyperaktivita +impulzivita	19
	impulzivita	8	total ADHD	37
	total ADHD	35		

Nad 83. percentil: Pro věkovou skupinu 40–59 let

Sebeposouzení	dospělost		dětství	
	nepozornost	16	nepozornost	18
	hyperaktivita	9	hyperaktivita +impulzivita	17
	impulzivita	7	total ADHD	35
	total ADHD	31		

Nad 92. percentil: Pro věkovou skupinu 18–39 let

Sebeposouzení	dospělost		dětství	
	nepozornost	21	nepozornost	25
	hyperaktivita	12	hyperaktivita +impulzivita	23
	impulzivita	9	total ADHD	46
	total ADHD	39		

Nad 92. percentil: Pro věkovou skupinu 40–59 let

Sebeposouzení	dospělost		dětství	
	nepozornost	19	nepozornost	22
	hyperaktivita	11	hyperaktivita +impulzivita	21
	impulzivita	9	total ADHD	40
	total ADHD	36		

Příloha č. 6 Dotazník BAARS–IV (sebeposouzení-dospělost)

Škála aktuálního chování – Sebeposouzení

Instrukce:

Prosím označte číslo vedle tvrzení, které nejlépe vystihuje Vaše chování, **za období posledního půl roku:**

Položky	Nikdy/zřídka	Někdy	Často	Velmi často
1. Nedokážu zaměřit pozornost na detaily nebo dělám při práci chyby z nepozornosti.	1	2	3	4
2. Neustále pohybuji rukama nebo nohama či se ošívám na židli.	1	2	3	4
3. Mám obtíže udržet pozornost u úkolů či odpočinkových činností.	1	2	3	4
4. Vstávám ze svého místa v situacích, kdy je očekáváno sezení.	1	2	3	4
5. Když na mě někdo přímo hovoří, neposlouchám.	1	2	3	4
6. Jsem neklidný/á.	1	2	3	4
7. Nedávám pozor na instrukce a selhávám při dokončování úkolů.	1	2	3	4
8. Mám obtíže zapojit se do odpočinkových nebo zábavných činností potichu.	1	2	3	4
9. Mám obtíže zorganizovat si povinnosti a činnosti.	1	2	3	4
10. Cítím se jako „neustále v pohybu“ nebo „jako bych v sobě měl/a motor“.	1	2	3	4

Položky	Nikdy/zřídka	Někdy	Často	Velmi často
11. Vyhýbám se, nelíbí se mi nebo se zdráhám zapojit do činností, které vyžadují vytrvalé duševní úsilí.	1	2	3	4
12. Jsem nadměrně upovídaný/á.	1	2	3	4
13. Ztrácím věci nezbytné pro své úkoly a činnosti.	1	2	3	4
14. Vyzradím odpověď ještě před dokončením otázky.	1	2	3	4
15. Snadno se nechám vyrušit.	1	2	3	4
16. Mám obtíže počkat, až na mě přijde řada.	1	2	3	4
17. V každodenních činnostech jsem zapomnětlivý/á.	1	2	3	4
18. Přerušuji nebo ruším ostatní.	1	2	3	4
19. V situacích, kdy bych se měl/la na něco soustředit, nebo pracovat, mám sklony upadat do denního snění.	1	2	3	4
20. V nudných situacích mám obtíže zůstat ve stavu pozornosti či bdělosti.	1	2	3	4
21. Jsem snadno zmatený/ná.	1	2	3	4
22. Jsem snadno znuděný/ná	1	2	3	4
23. Jsem zasněný/ná či jakoby v oparu.	1	2	3	4
24. Jsem otupělý/lá nebo více unavený/ná než ostatní.	1	2	3	4
25. Jsem méně aktivní nebo mám méně energie než ostatní.	1	2	3	4
26. Pohybuji se pomalu.	1	2	3	4
27. Zdá se, že informace nezpracovávám tak rychle, či tak přesně jako ostatní.	1	2	3	4

Pokud jste výše uvedla, že jste zažil/a nějaké potíže s pozorností, koncentrací, impulzivitou, nebo hyperaktivitou, označte, prosím, co nejpřesněji, v jakém věku se tyto obtíže začaly objevovat:

Bylo mi asi _____ let.

Označte, prosím, ve kterých z následujících oblastí života, tyto potíže ovlivnily Vaši schopnost fungovat?

Ve škole:

.....

Doma:

.....

V práci:

.....

V mezilidských vztazích:

.....

Příloha č. 7 Dotazník EDE-Q

Následující otázky se týkají pouze předchozích čtyř týdnů (28 dní). Každou otázku si, prosím, pozorně přečtěte. Odpovězte, prosím, na všechny otázky. Děkujeme.

	Nikdy	1-5 dnů	6-12 dnů	13-15 dnů	16-22 dnů	23-27 dnů	Každý den
1. Snažila jste se záměrně omezit množství jídla, které jíte, abyste ovlivnila svou váhu nebo postavu (ať už se Vám to dařilo nebo ne)?							
2. Delší dobu (alespoň 8 hodin za dobu, kdy jste byla vzhůru) jste vůbec nic nejedla, abyste ovlivnila svou váhu nebo postavu?							
3. Snažila jste se ze své stravy vyloučit některá jídla, které máte ráda, abyste ovlivnila svou váhu nebo postavu (ať už se Vám to podařilo nebo ne)?							
4. Snažila jste se v jídle dodržovat určitá pravidla (například: nepřekročit určité množství kalorií/kJ), abyste ovlivnila svou váhu nebo postavu (ať už se Vám to podařilo nebo ne)?							
5. Velice jste si přála mít prázdný žaludek, abyste ovlivnila svou postavu nebo váhu?							
6. Velice jste si přála, aby Vaše břicho bylo úplně ploché?							

	Nikdy	1-5 dnů	6-12 dnů	13-15 dnů	16-22 dnů	23-27 dnů	Každý den
7. Zaměstnávaly Vás myšlenky na jídlo, jedení nebo na kalorie natolik, že jste se nemohla soustředit na činnosti, které Vás zajímají (například práci, rozhovor nebo čtení)?							
8. Zaměstnávaly Vás myšlenky na Vaši postavu nebo tělesnou hmotnost natolik, že jste se nemohla soustředit na činnosti, které Vás zajímají (například práci, rozhovor nebo čtení)?							
9. Intenzivně jste se obávala, že ztratíte kontrolu nad jídlem?							
10. Intenzivně jste se obávala, že byste mohla přibrat na váze?							
11. Připadala jste si tlustá?							
12. Velice jste si přála zhubnout?							

Otázky 13-18: Vyplňte, prosím, do mezery vpravo náležitou číslici. Nezapomeňte, že se otázky týkají pouze předchozích čtyř týdnů (28 dní).

Během posledních čtyř týdnů (28 dnů)

13. Kolikrát se Vám za posledních 28 dnů stalo, že jste snědla takové množství jídla, které by jiní lidé za daných okolností považovali za neobvykle velké?	
14. Při kolika z těchto příležitostí jste cítila, že jste nad jídlem ztratila kontrolu (ve chvíli, když jste jedla)?	
15. V kolika dnech jste se za posledních 28 dnů tímto způsobem přejedla (tzn. snědla jste neobvykle velké množství jídla a měla pocit, že jste nad jídlem ztratila kontrolu)?	

16. Kolikrát za posledních 28 dnů jste si přivodila zvracení za účelem kontroly tělesné hmotnosti a postavy?	
17. Kolikrát za posledních 28 dnů jste si vzala projímadlo jako prostředek ke kontrole tělesné hmotnosti a postavy?	
18. Kolikrát za posledních 28 dnů jste „nutkavě“ cvičila za účelem kontroly tělesné hmotnosti a postavy, nebo abyste spálila kalorie?	

Otázky 19-21: Prosím, zakroužkujte vpravo náležitou číslici. Pozor: Výraz „záchvaty přejídání“ znamená jedení takového množství jídla, které by ostatní pokládali za daných okolností za neobvykle velké, doprovázené pocitem, že jste nad jídlem ztratila kontrolu. Nezapomeňte, že se otázky týkají pouze předchozích čtyř týdnů (28 dnů).

	Nikdy	1-5 dnů	6-12 dnů	13-15 dnů	16-22 dnů	23-27 dnů	Každý den
19. V kolika dnech z posledních 28 dnů jste jedla potají? (Mimo záchvaty přejídání)							

	Nikdy	Několikrát	V méně než polovině případů	V polovině případů	Více než v polovině případů	Většinou	Pokaždé
20. Jak často se Vám při jídle stalo, že jste cítila vinu (pocit, že jste udělala něco špatného) za následky, které to bude mít pro Vaši postavu nebo váhu? (Mimo záchvaty přejídání.)							

	Vůbec ne		Málo		Mírně		Výrazně
21. Nakolik Vás během posledních 28 dnů znepokojovalo, že by Vás ostatní viděli jíst? (Mimo záchvaty přejídání)							

Otázky 22-28: Vyplňte, prosím, do mezery vpravo náležitou číslici. Nezapomeňte, že se otázky týkají pouze předchozích čtyř týdnů (28 dnů).

	Vůbec ne		Málo		Mírně		Výrazně
22. Měla Vaše tělesná hmotnost vliv na to, jak sama sebe vnímáte a hodnotíte?							
23. Měla Vaše postava vliv na to, jak sama sebe vnímáte a hodnotíte?							
24. Do jaké míry by Vás znepokojilo, kdybyste se měla vážit jednou týdně (ne víckrát, ne méněkrát) po následující čtyři týdny?							
25. Nakolik jste byla nespokojená se svou váhou?							
26. Nakolik jste byla nespokojená se svou postavou?							

27. Nakolik Vás znepokojovalo, když jste viděla vlastní tělo (například jste viděla svoji postavu v zrcadle, odraz ve výloze, nebo při převlékání, při koupání nebo ve sprše?)							
--	--	--	--	--	--	--	--

	Vůbec ne		Málo		Mírně		Výrazně
28. Nakolik Vás znepokojovalo, že by někdo jiný viděl Vaše tělo (například ve veřejných šatnách, na plovárně nebo v přiléhavých šatech)?							

Příloha č. 8 Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dospělosti

Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dospělosti

		pacienti	věk	konstanta	pozorování	R ²	F
celkové ADHD	B(SE) p-hodnota	2,55 (1,30) p = 0,06	-0,16 (0,09) p = 0,08	31,46 (2,17) p < 0,001***	198	0,03	3,02 p = 0,06
nepozornost	B(SE) p-hodnota	1,44 (0,77) p = 0,07	-0,10 (0,05) p = 0,06	16,40 (1,30) p < 0,001***	198	0,03	2,99 p = 0,06
hyperaktivita	B(SE) p-hodnota	1,42 (0,42) p = 0,001***	-0,03 (0,03) p = 0,34	8,00 (0,70) p < 0,001***	198	0,06	5,89 p = 0,004**
impulzivita	B(SE) p-hodnota	-0,33 (0,36) p = 0,37	-0,03 (0,02) p = 0,19	7,09 (0,60) p < 0,001***	198	0,02	1,59 p = 0,21

Srovnání pacientek s MA a MB s kontrolní skupinou pro hodnocení druhou osobou v dospělosti

		anorexie	bulimie	věk	konstanta	pozorování	R ²	F
celkové ADHD	B(SE) p-hodnota	1,06 (1,42) p = 0,46	4,15 (1,80) p = 0,03*	-0,09 (0,10) p = 0,38	30,04 (2,50) p < 0,001***	178	0,03	1,86 p = 0,14
nepozornost	B(SE) p-hodnota	0,26 (0,84) p = 0,77	2,76 (1,06) p = 0,02*	-0,06 (0,06) p = 0,35	15,51 (1,48) p < 0,001***	178	0,04	2,56 p = 0,06
hyperaktivita	B(SE) p-hodnota	1,42 (0,47) p = 0,003**	1,36 (0,59) p = 0,03*	-0,001 (0,03) p = 0,99	7,42 (0,83) p < 0,001***	178	0,06	3,56 p = 0,02*
impulzivita	B(SE) p-hodnota	-0,61 (0,39) p = 0,12	0,03 (0,49) p = 0,96	-0,03 (0,03) p = 0,24	7,12 (0,68) p < 0,001***	178	0,03	1,52 p = 0,22

Příloha č. 9 Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dětství

Celkové ADHD a subškály pro hodnocení druhou osobou v dětství

		pacienti	věk	konstanta	pozorování	R ²	F
celkové ADHD	B(SE)	-0,62 (1,41)	-0,10 (0,10)	30,14 (2,40)	186	0,01	0,67
	p-hodnota	p = 0,67	p = 0,33	p < 0,001***			p = 0,52
nepozornost	B(SE)	-0,38 (0,73)	-0,03 (0,05)	14,56 (1,24)	186	0,004	0,33
	p-hodnota	p = 0,61	p = 0,60	p < 0,001***			p = 0,72
hyperaktivita	B(SE)	-0,41 (0,47)	-0,04 (0,03)	8,54 (0,80)	186	0,02	1,5
	p-hodnota	p = 0,39	p = 0,19	p < 0,001***			p = 0,23
impulzivita	B(SE)	0,20 (0,41)	-0,03 (0,03)	7,07 (0,69)	186	0,01	0,54
	p-hodnota	p = 0,63	p = 0,33	p < 0,001***			p = 0,59

Srovnání pacientek s MA a MB s kontrolní skupinou pro hodnocení druhou osobou v dětství

		anorexie	bulimie	věk	konstanta	pozorování	R ²	F
celkové ADHD	B(SE)	-2,23 (1,56)	3,16 (1,98)	-0,08 (0,12)	29,74 (2,86)	167	0,05	2,65
	p-hodnota	p = 0,16	p = 0,12	p = 0,53	p < 0,001***			p = 0,06
nepozornost	B(SE)	-1,15 (0,81)	1,09 (1,03)	-0,02 (0,06)	14,40 (1,49)	167	0,03	1,77
	p-hodnota	p = 0,16	p = 0,30	p = 0,76	p < 0,001***			p = 0,16
hyperaktivita	B(SE)	-0,91 (0,52)	0,87 (0,67)	-0,04 (0,04)	8,57 (0,96)	167	0,05	2,91
	p-hodnota	p = 0,09	p = 0,20	p = 0,28	p < 0,001***			p = 0,04*
impulzivita	B(SE)	-0,16 (0,45)	1,30 (0,58)	-0,02 (0,04)	6,82 (0,83)	167	0,04	2,37
	p-hodnota	p = 0,72	p = 0,03*	p = 0,65	p < 0,001***			p = 0,08

Vysvětlivky:

B = nestandardizovaný regresní koeficient

SE = standartní chyba regresního koeficientu

p-hodnota = p-hodnota pro nestandardizovaný regresní koeficient

pacienti = nestandardizovaný regresní koeficient pro rozdíl mezi kontrolní a patientskou skupinou, pomocí dummy kódování (kontroly = 0, pacienti = 1)

anorexie = nestandardizovaný regresní koeficient pro rozdíl mezi kontrolní skupinou a skupinou patientek s mentální anorexií, pomocí dummy kódování (kontroly = 0, pacienti = 1)

bulimie = nestandardizovaný regresní koeficient pro rozdíl mezi kontrolní skupinou a skupinou patientek s mentální bulimií, pomocí dummy kódování (kontroly = 0, pacienti = 1)

věk = nestandardizovaný regresní koeficient pro věk

konstanta = konstantní člen regresní rovnice

pozorování = počet pozorování

R^2 = “koeficient determinance”

F = F-test pro celkový fit modelu

Příloha č. 10 Zpráva z cíleného psychologického vyšetření

XX

Pacientka, 28 let, byla vyšetřena dne XX. 2018 na přítomnost symptomů ADHD v dospělosti, na vlastní žádost.

Zpráva je vydána na žádost a se souhlasem pacientky, k rukám ambulantní psychiatricky MUDr. XX.

Rodinná anamnéza:

Otec i matka: bez psychiatrické anamnézy, obtíže s nepozorností či hyperaktivitou/impulzivitou dle pacientky nemají. Oba však zvolili alternativní životní styl a otázkou zůstává, zda by symptomy ADHD nebyly zaznamenány, pokud by tuto alternativu neměli.

Otec: zdrav, svobodné povolání.

Matka žije v budhistické komunitě. Celoživotně restriktivní jídelní chování, excesivní cvičení, podváža.

Sourozenci: o tři roky mladší bratr, zdrav, bez psychiatrické anamnézy. ADHD symptomy (rysy) nemá.

Bez další psychiatrické heredity či suicidia v širším příbuzenstvu.

Osobní anamnéza: Těhotenství matky bez komplikací, porod protražovaný, perinatální vývoj v normě, psychomotorický vývoj poznamenán nedoslýchavostí na levé ucho a zřejmě mírně opožděn. Do MŠ proto nastoupila později. Zaškolená v 7 letech, odklad ze stejného důvodu. Učila se od začátku velmi špatně, zapomínala na domácí úkoly, vyrušovala v hodinách. Vystřídala čtyři ZŠ, ale všude měla s učením potíže. Dobře jí šla literatura a výtvarná výchova. Dělal několikrát reparát z fyziky a matematiky. Dále studovala na gymnáziu. Způsob, jakým se na gymnázium dostala, popisuje jako „magický“. Dokončila bakalářské studium scénaristiky na FAMU v Praze.

Po separaci rodičů, žila s otcem na venkově, ten nezvládal její výchovu během puberty. Od 14 let žila tři roky s matkou v budhistické komunitě, poté se často stěhovala. Od 17 let bydlela sama. Střídala se období restrikce, ve 12 letech mentální anorexie, restrikce postupně přešla v purgativní chování a mentální bulimii. S matkou diskutovala svou váhu a postavu. Matka jí vždy poradila restrikci či více pohybu. Cítila se špatně ve svém těle, měla pocit, „že jí matka tlustou nemá ráda“.

Vystřídala velké množství zaměstnání, většinou byla po dvou týdnech propuštěna. Nejdéle (rok) pracovala v reklamní agentuře, ale stálo jí to velké úsilí. Nyní pracuje v Irsku. Poskytuje tantrické masáže.

Výchova rodiči byla nekonzistentní, „bohémská“, rodiče se emočně odcizili cca v 10 letech pacientky a v 15 letech pacientky se rozvedli. Na dětství nevzpomíná ráda, „je šťastná, že skončilo“. Co si vzpomíná, necítila možnost sama sebe ovládnout ani schopnost kontroly nad svým chováním. Zároveň cítila nepochopení a nepřijetí okolím, „hodně se proto naplakala“. U ničeho nevydržela, i když měla talent na mnoho věcí (karate, malování, ...). Šikanu zažila opakovaně, především na ZŠ, kdy často školu měnila, jiná traumata neguje.

Operace a závažnější úrazy: neguje

Neurologicky byla vyšetřena s podezřením na Meniérovu chorobu. Endokrinologicky se dlouhodobě neléčí.

Nynější onemocnění: stěžuje si na obtíže se soustředěním, hyperaktivitu, vnitřní neklid. Obtíže při koordinaci více činností a dokončování započatých úkolů.

Abuzus: alkohol na gymnáziu a na FAMU často, nyní, cca 1,5 roku téměř abstínuje, cigarety kouří od puberty, nyní cca 5 ks denně.

Experimentálně vyzkoušela větší množství psychoaktivních látek, marihuanu ne

Trestná činnost: ne

Gambling: ne

Závislost na PC: 0

Psychiatrická, psychologická anamnéza: vyšetřena v pedagogicko-psychologické poradně, ve 2. třídě docházela na kroužek pro „pomalejší“ děti, ale i kvůli častým změnám škol a stěhování se jí více kvůli ADHD nikdo nevěnoval. Ve 14 letech vyšetřena pro depresivní stavy. V anamnéze neléčená porucha příjmu potravy, která přetrvává do současnosti. Nikdy se nestravovala bez určitého dietního plánu. Vystřídala období restrikce, purgativního chování i období s převažující bulimickou symptomatikou. Nyní drží Ketodietu.

Vita sexualis: celoživotně sama sebe popisuje jako promiskuitní, poslední dva roky v monogamním vztahu. „Doufá, že to vydrží ...“.

Baterie testů zaměřená na přítomnost ADHD v dospělosti:

DIVA 2 (diagnostické interview o ADHD v dospělosti):

U pacientky přítomno 9 z devíti symptomů nepozornosti v dospělosti i v dětství.

Dále přítomno 7 z devíti symptomů hyperaktivity a impulzivity v dospělosti a 8 z devíti v dětství.

Symptomy nepozornosti, hyperaktivity a impulzivity se u pacientky vyskytují v průběhu celého života, v míře vyšší než bylo a je běžné u jejích vrstevníků. Většina symptomů negativně ovlivňuje fungování v několika životních oblastech:

- **Vzdělávání:** Mívala problémy s domácí přípravou. Ukončit vzdělání jí trvalo déle než je běžné. Mívá problémy s administrativními úkoly, plánováním a s rutinními činnostmi.
- **Vztahy, rodina:** Impulzivně začíná a ukončuje vztahy. Symptomy způsobují problémy se sexualitou. Má problémy s péčí o domácnost.
- **Ve volném čase jako dítě** nebyla schopna dočíst knížku, nebo se dodívat na film. Často střídala koníčky a zájmy.
- **Sama sebe vnímala negativně** po zkušenostech s opakovaným selháváním. Ze strachu, že by znovu neobstála, se bála začít nové věci. Negativní poznámky ostatních si brala velmi k srdci což trvá dodnes.

Iva Plus CPT (Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test).

FRCQ (Response Control Quotient) – kontrola impulsů = 56 – výsledek svědčící pro extrémní poškození sledovaných funkcí.

FAQ (Attention Quotient) = Pozornost = 79 – výsledek svědčící pro mírné poškození sledovaných funkcí.

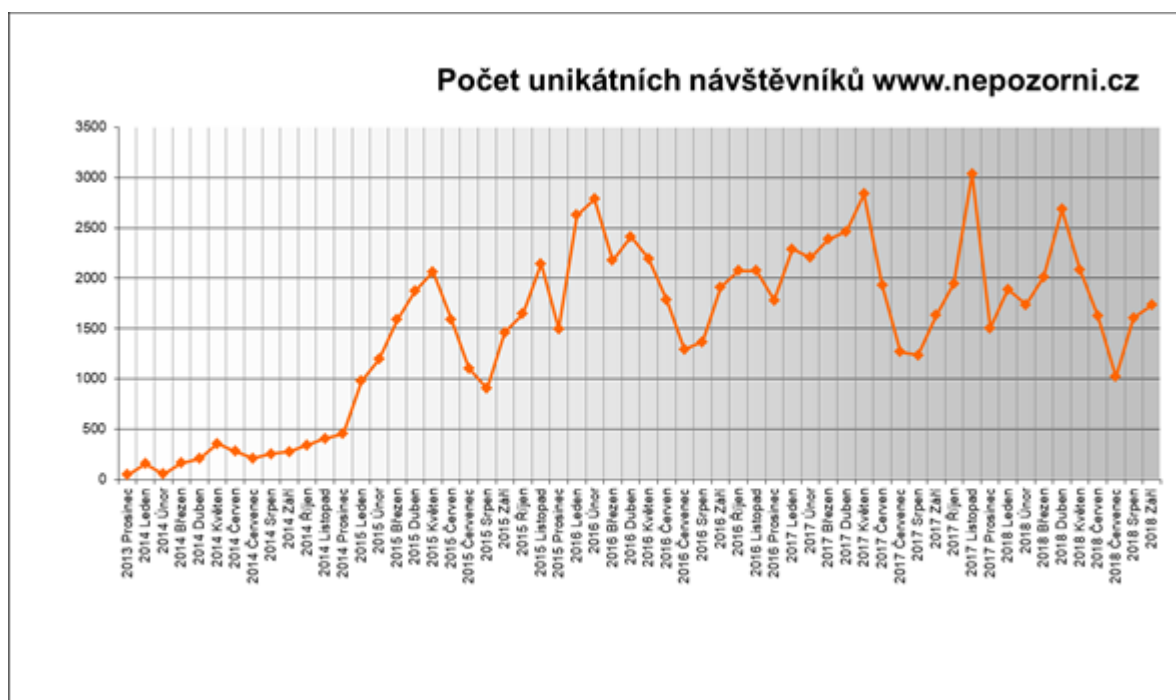
Výsledky obou komplexních škál, spadající do pásma mírného až výrazného poškození, podporují diagnózu ADHD v dospělosti, kombinovaného typu.

Největší potíže pacientce činí tlumení impulzivních reakcí. Dále setrvání u úkolu a zaměření a udržení pozornosti především na zvukové podněty. Je možné, že se na tomto dílčím výsledku spolupodílí i vrozená vada sluchu.

Heteroanamnéza: (dotazník BAARS–IV) vyšetření bylo doplněno hodnocením pacientky blízkou osobou (matkou) za období dětství a za současnost. Škála hodnocení chování pacientky mezi 7–12 lety, vykazuje zvýšené skóry symptomů nepozornosti (6 z 9). Hodnocení za období dospělosti uvádí přítomnost 8 symptomů nepozornosti a 4 symptomů hyperaktivity/impulzivity.

Závěr a doporučení: na základě strukturovaného interview, administrovaných testů, anamnestických dat a klinického dojmu se přítomnost ADHD v dospělosti, kombinovaného typu, jeví jako vysoce pravděpodobná. Pacientce byla doporučena účast v podpůrném skupinovém programu pro dospělé s ADHD od listopadu 2018 a současně stacionární léčba přetrvávající poruchy příjmu potravy. Prosím o zvážení vhodnosti farmakologické léčby.

Příloha č. 11 Počet unikátních návštěvníků www.nepozorni.cz



Příloha č. 12 Dotazník kvality života (SQUALA)

Dotazník kvality života (SQUALA)

Pořadové číslo _____

ID. Číslo _____

Vážená paní, vážený pane,
cílem tohoto dotazníku je hodnocení kvality života.

V první části dotazníku vás prosíme, abyste odpověděli, jaké hodnoty považujete v životě za důležité, jak si jich ceníte. Ve druhé části zjišťujeme, nakolik jste Vy osobně spokojen(a) v různých oblastech života.

Odpovědi jsou anonymní a důvěrné. Následné počítačové zpracování bude omezeno jen na vyhodnocení získaných údajů, v žádném případě nebudou získaná data použita k jakýmkoli komerčním účelům.

Děkujeme za spolupráci na naší výzkumné práci.

DEMOGRAFICKÉ ÚDAJE

Zaškrtněte, prosím, odpovídající položky

1) Pohlaví

Muž.....1

Žena.....2

2) Věk _____

3) Bydlíte v:

Obci do 10 000 obyvatel.....1

Městě nad 10 000 do 50 000 obyvatel.....2

Městě nad 50 000 do 100 000 obyvatel.....3

Velkoměstě nad 100 000 obyvatel.....4

4) Ukončené vzdělání

Neukončené základní.....	1
Základní.....	2
Střední bez maturity.....	3
Střední s maturitou.....	4
Vysokoškolské.....	5

5) Zaměstnání

- a) Jste soukromník?.....ano – ne
- b) Zaměstnáváte další osoby?..ano – ne
- c) Pokud pracujete, uveďte své hlavní zaměstnání:
- d) Pokud nepracujete uveďte jeden z důvodů:
- | | |
|---------------------------|---|
| studující..... | 1 |
| mateřská dovolená..... | 2 |
| v domácnosti..... | 3 |
| důchodce (neprac.)..... | 4 |
| v invalidním důchodu..... | 5 |
| t.č. nezaměstnaný(á) | |
| hledající práci..... | 6 |
| voják zákl. služby..... | 7 |
| jiné..... | 8 |

6) Hmotné zabezpečení

Jak byste v porovnání s ostatními rodinami (popř. jednotlivci v případě, že žijete sám/sama) hodnotil/a svou finanční situaci a hmotné zabezpečení:

výrazně podprůměrné	mírně podprůměrné	průměrné	mírně nadprůměrné	výrazně nadprůměrné
------------------------	----------------------	----------	----------------------	------------------------

7) Rodinný stav

svobodný/á	1
ženatý/vdaná, s druhem.....	2
rozvedený/á.....	3
vdovec/vdova.....	4

8) Máte děti?

ano – ne

pokud ano, pak počet dětí žijících s vámi _____

Hodnocení důležitosti

V této tabulce zaznamenejte důležitost, kterou ve svém životě přisuzujete zde uvedeným oblastem.

	nezbytné	velmi důležité	středně důležité	málo důležité	bezvýznamné
1)být zdravý					
2)být fyzicky soběstačný					
3)cítit se psychicky dobře					
4)příjemné prostředí a bydlení					
5)dobře spát					
6)rodinné vztahy					
7)vztahy s ostatními lidmi					
8)mít a vychovávat děti					
9)postarat se o sebe					
10)milovat a být milován					
11)mít sexuální život					
12)zajímat se o politiku					
13)mít víru(např. náboženství)					
14)odpočívat ve volném čase					
15)mít koníčky ve volném čase					
16)být v bezpečí					
17)práce					
18)spravedlnost					
19)svoboda					
20)krása					
21)pravda					
22)peníze					
23)dobré jídlo					

Je ještě něco jiného, co považujete v životě za důležité?

Hodnocení spokojenosti

Posud'te, do jaké míry se cítíte v uvedených oblastech života spokojen/a a zaškrtněte příslušné okénko.

	zcela spokojen	velmi spokojen	spíše spokojen	nespokojen	velmi zklamán
24) zdraví					
25) fyzická soběstačnost					
26) psychická pohoda					
27) prostředí bydlení					
28) spánek					
29) rodinné vztahy					
30) vztahy s ostatními lidmi					
31) děti					
32) péče o sebe sama					
33) láska					
34) sexuální život					
35) účast v politice					
36) víra					
37) odpočinek					
38) koníčky					
39) pocit bezpečnosti					
40) práce					
41) spravedlnost					
42) svoboda					
43) krása a umění					
44) pravda					
45) peníze					
46) jídlo					

Příloha č. 13 Grantový projekt pro dospělé s ADHD

Vycházíme ze zkušeností a modelu z pilotního projektu Nepozorní a vytváříme komplexní síť podpory sestávající ze vstupní konzultace a vyšetření, podpůrného skupinového programu, poskytování poradenství k profesním a studijním předpokladům, nově navrženého modulu následné péče a poskytování sociálního a rodinného poradenství. Návazností těchto aktivit vytváříme komplexní podpůrný program pro dospělé s ADHD, zajišťující vzájemnou provázanost jednotlivých služeb, a reagujeme tak na potřeby klientů. Část klientů potřebuje dlouhodobou individuální psychoterapeutickou či psychiatrickou péči (dle stupně obtíží). Tuto péči program nenahrazuje, je k ní však vhodným doplněním a klientovi se v programu dostane doporučení k této návazné péči. *(Např. dlouhodobě spolupracujeme s Psychiatrickou klinikou I. LF UK a VFN v Praze).*

Cílem programu je podpořit klienty ve zvyšování kompetencí v osobním i profesním životě, ve zvládání obtíží plynoucích z ADHD a zajistit jim adekvátní návaznou odbornou péči. Dále je cílem vytvořit komunitní prostor nízkoprahového charakteru, který by umožnil rychlou detekci problematických oblastí a vyhledání profesionální pomoci při jejich řešení a umožnil by vzájemné setkávání osob s ADHD v dospělosti a sdílení zkušeností s životem s touto poruchou.

Program se skládá z několika modulů. Klient se programu účastní minimálně po dobu 3 měsíců (základní program v rozsahu 20 hodin), maximální délka je potom 5 měsíců.

1. **Základní program**

1.1 Vstupní konzultace a vyšetření (psychologické diagnostické vyšetření zaměřené na ADHD v dospělosti, posouzení závažnosti potíží a doporučení k další péči dle potřeb klienta). Kromě zjištění anamnestických údajů je klientovi psychologem administrována testová baterie, kterou jsme sestavili a ověřili její empirickou validitu v rámci pilotního programu Nepozorní:

- DIVA 2.0 (Diagnostic Interview for ADHD in adults. Autoři J. J. S. Kooij, M. H. Francken, Holandsko. Délka interview 60 minut). Jedná se o strukturované interview vedené psychologem, během kterého je klient podrobně dotazován na symptomy nepozornosti, hyperaktivity a impulsivity a jejich projevy specifické pro období dětství a dospělosti a oblasti každodenního fungování, do kterých negativně zasahují.
- IVA+Plus (Integrated Visual and Auditory Continuous Performance test. Autoři: Sandford, J. A., Turner, A.: Americká firma BrainTrain. Délka testu 20 minut). Jedná se o počítačový test kvality a rychlosti reakcí na vizuální a akustické

podněty, obsahuje několik škál včetně zaměřené pozornosti, impulsivity, výkonové křivky. V rámci projektu bude zakoupeno prodloužení licence k tomuto software.

- Dotazníky BAARS-IV (Barkley Adult ADHD Rating Scale. Autor: Russel A. Barkley, USA. Vyplnění trvá cca 10 minut). Vyplňuje klient a osoby blízké – za období dětství nejčastěji rodiče, v dospělosti partneři, spolupracovníci. *Dotazníky je možné vyplnit elektronicky.*

Psycholog vyhodnotí výsledky, klienta s nimi seznámí a v druhé části konzultace doplní, dle potřeby dalším vyšetřením, je-li potřeba diferenciatně diagnosticky zhodnotit osobnost klienta či jiné možné psychické obtíže. Následně jsou s klientem probrány možnosti další péče.

Pro zajištění návazných vyšetření volíme dodavatelské služby, vzhledem k tomu, že je zpravidla zajišťují plně vybavená specializovaná pracoviště:

- Návazné psychiatrické vyšetření pro posouzení komorbidních onemocnění a základní konzultaci k případné medikaci. Komorbidní onemocnění (především deprese, úzkostné poruchy, poruchy příjmu potravy, závislosti na psychoaktivních látkách, PC apod.) jsou zaznamenány u dospělých s ADHD až v 60–70 % případů.
- EEG vyšetření u neurologa – pro diferenciatní diagnostiku a podpoření či vyvrácení domněnky o ADHD v dospělosti. Rádi bychom navázali spolupráci s EEG biofeedback Institutem v Praze, kde jsou tato vyšetření zaměřena specificky na dospělé s ADHD a poskytují tak detailnější výsledky než v případě klasických neurologických vyšetření.
- V rámci návazných vyšetření je možné klientovi doporučit i speciálně-pedagogické vyšetření. ADHD bývá v mnoha případech, cca 25–30 % v dospělosti spojeno se specifickými poruchami učení jako je např. dyslexie či dysgrafie. Tyto poruchy, pokud jsou neidentifikované, mohou ztížit úspěšné dokončení studia či výkon povolání. V případě jejich zjištění je možné je speciálně-pedagogickými postupy kompenzovat. Zprávu ze speciálně-pedagogického vyšetření lze také např. využít jako podklad pro úpravu vysokoškolského studijního plánu – bylo využito v pilotním programu.

Při vstupní konzultaci budou dále poskytnuty informace o účasti v programu, pokud bude vedoucím psychologem/odborným garantem účast vyhodnocena jako indikovaná.

Vstupní konzultaci a vyšetření zajišťuje především vedoucí psycholog/odborný garant a zodpovídá za něj. Je prováděno ve spolupráci s psychologem/poradenským pracovníkem, případně metodikem. Závěry jsou průběžně konzultovány se supervizorem projektu.

Informace o další účasti/neúčasti klienta v podpůrném programu budou předány sociálnímu koordinátorovi.

1.1.2 Poradenství k profesním a studijním předpokladům

Psycholog/poradenský pracovník předkládá klientovi standartní psychodiagnostické metody a testy (např. WAIS III – Wechslerova inteligenční škála pro dospělé, WMS IIIa Wechslerova zkrácená paměťová škála, I-S-T 2000 R Test struktury inteligence, d2-R – test pozornosti, ISK – inventář sociálních kompetencí, BIP Bochumský osobnostní dotazník – inventář profesních charakteristik osobnosti, LMI – Dotazník motivace k výkonu, DVP – Dotazník volby povolání a plánování profesní kariéry, PSSI – Inventář stylů osobnosti a poruch osobnosti) zaměřené na posouzení struktury inteligence (analytické a syntetické myšlení, verbální schopnosti, matematické schopnosti, prostorovou orientaci, tvůrčí myšlení apod.) a profesních a studijních předpokladů. Odborně vyhodnocuje výsledky a konzultuje s klientem jeho profesní směřování. Kariérní a studijní problémy jsou u dospělých s ADHD velmi častým jevem. Díky potížím s organizací aktivit, plánováním, stanovením priorit, nedokončováním úkolů a potížím ve zvládání požadavků běžného života, které vyplývají z této poruchy, je velmi časté střídání zaměstnání a nedokončení studia. Osoby s ADHD se často cítí zahlceni pracovními úkoly a ocitnou se v pozici a pracovním prostředí, které jejich potíže facilituje a je spíše v protikladu ke schopnostem a dovednostem, díky kterým by, v jiném prostředí, mohli vyniknout (častá je u osob s ADHD např. nadprůměrná kreativita). V zaměstnání tak bývají nespokojeni a dlouhodobě v něm nevydrží. Tyto specifické potíže se dají do určité míry kompenzovat stanovením vhodného způsobu studia či zvládání pracovních úkolů a to analýzou silných a slabých stránek postiženého jedince a jeho kariérních předpokladů. O tento druh komplexních diagnostických a poradenských služeb projeví klienti zájem především v pilotním programu Nepozorní.

1.1.3 Podpůrný komunitní skupinový program trvá tři měsíce. Frekventanti se setkávají jednou za čtrnáct dní. Zahrnuje edukaci, nácvik relaxačních technik a metody efektivního plánování pro oblasti studijních či pracovních úkolů, sociálních vztahů a zajištění dobré psychické a fyzické kondice. Vzájemné sdílení informací o ADHD a strategiích, jak s touto poruchou žít, se ukazuje jako velmi přínosné. Vycházíme z poznatků osvědčených praxí a výzkumem a využíváme technik (především KBT – kognitivně behaviorální terapie), které jsou zaměřeny specificky pro dospělé s ADHD. Délka programu, jeho struktura a obsah jednotlivých setkání se v této podobě osvědčila v rámci pilotního programu Nepozorní.

Podpůrný komunitní skupinový program připravuje a zajišťuje vedoucí psycholog/odborný garant ve spolupráci s poradenským pracovníkem/psychologem a metodikem.

Evaluace Základního programu: Přínos programu pro klienty bude vyhodnocován pomocí „Dotazníku kvality života (WHOQOL, World Health Organization, 2004)“

a Schwartzova dotazníku hodnocení terapie (SOS -10), který klient vyplní před vstupem do programu a po jeho ukončení. Po absolvování programu bude dále administrován další krátký dotazník, vytvořený v projektu, ve kterém klienti zhodnotí možné přínosy. Dotazníky budou zpracovány hromadně a výsledky postoupeny v anonymizované formě. Výsledky budou zpracovávány průběžně a to již od prvního běhu programu. Lze tak flexibilně reagovat na potřeby klientů. Podklady budou administrovány sociálním koordinátorem, za vyhodnocení zodpovídá metodik, výsledky jsou konzultovány s vedoucím psychologem/odborným garantem a supervizorem.

2.2 Modul následná péče

2.2.1 Měsíc 1 – kognitivní trénink a podpora při plánování osobních a pracovních aktivit

2.2.2 Měsíc 2 – podpora při plánování osobních a pracovních aktivit

Kognitivní trénink spočívá v posilování kognitivních funkcí, tzn. myšlenkových procesů, které nám umožňují rozpoznávat, pamatovat si, učit se, řešit problémy a přizpůsobovat se podmínkám prostředí. Jedná se zejména o posilování kapacity pracovní paměti, pozornosti, prostorové orientace, rozhodování, ovládání impulsů. Jeho účinnost byla prokázána u osob s ADHD, kde je dlouhodobě zjišťována právě nedostatečná kapacita pracovní paměti a narušení dalších kognitivních a exekutivních funkcí. Konkrétní metodou je počítačový program, s kterým klient pracuje doma, zpravidla 3x týdně, minimálně po dobu jednoho měsíce. Kromě samotného procvičování kognitivních funkcí napomáhá tento trénink k vytvoření pravidelných návyků a denního režimu.

Nezastupitelná je podpora trenéra, který s klientem vždy na osobní vstupní konzultaci zhodnotí počáteční úroveň, vypracuje individuální plán, podrobně ho informuje o možnostech i limitech kognitivního tréninku a výsledcích vědeckých studií. Po dobu 1 měsíce, s frekvencí jednou týdně, se s klientem setkává na online chatech, kde v reálném čase prochází dosažené výsledky vzhledem ke stanoveným cílům a klienta motivuje k setrvání v tréninku. V pilotním programu jsme vyzkoušeli dva produkty, které jsou v ČR dostupné a doporučené pro jedince s ADHD v dospělosti: COGMED a Happy Neuron. Oba prokázaly účinnost řadou studií na nezávislých zahraničních univerzitách. (citace) Z důvodu výrazně nižší ceny pro klienty jsme zvolili dále poskytovat produkt Happy Neuron firmy Brainjogging. Součástí modulu následné péče je, kromě podpory k tréninku kognitivních funkcí, také podpora klienta při stanovování osobních cílů a plánování a organizace aktivit, což je oblast, ve které dospělí s ADHD často selhávají. Role trenéra spočívá v podpoře klienta při stanovení realistických dosažitelných cílů, jejich strukturování do proveditelných kroků, které je klient schopen v dohledné době opravdu uskutečnit, a v zaznamenávání žádané změny. Kromě dlouhodobého plánování se jedná zpravidla o realistické strukturování učebního nebo pracovního plánu, organizace aktivit

běžného života, struktura denního režimu, tak, aby klientovi vyhovoval a zároveň byl produktivní a dlouhodobě udržitelný. Cílem je, aby klient dále fungoval samostatně a v tomto období, za pomoci trenéra, získal dovednosti realistického plánování. V koncepci modulu následné péče navazujeme na podpůrný komunitní program, ve kterém jsou tyto techniky s klienty probrány osobně. Zájem o následnou podporu v této oblasti po skončení podpůrného komunitního skupinového programu, projevila větší část klientů pilotního programu Nepozorní.

2.2.3 EEG biofeedback

V rámci modulu následné péče bude v druhém roce zařazena další podpůrná tréninková metoda EEG biofeedback (EEG, elektroencefalogram = popis elektrické aktivity mozku, biofeedback = biologická zpětná vazba). Jedná se o metodu sebeučení mozku na základě biologické zpětné vazby, kdy se klient, za pomoci přístroje, učí ovládat a vyladovat své mozkové vlny. Podrobné informace o této metodě poskytuje na svých stránkách EEG biofeedback Institut v Praze (www.eegbiofeedback.cz): Technika využívá snímací elektrody připevněné na temeno hlavy a uši, které zachycují mozkové vlny a předávají je počítači, který signál analyzuje a předá ihned zpětnou vazbu klientovi. Průběh mozkových vln před sebou klient vidí na obrazovce v podobě videohry, kterou ovládá pouze svým myšlením bez klávesnice nebo myši. Když narůstá aktivita mozku v žádoucím pásmu mozkových vln, je hráč odměňován úspěšnými výsledky. Poté, co vzrůstá aktivita v nežádoucím pásmu, úspěch ve hře mizí. Mozek postupně reaguje na motivační vodítka, které mu počítač poskytne tím, že ho odměňuje za dobré výsledky ve hře a rozvíjí proces učení nových vhodnějších frekvencí mozkových vln.

Podobně jako kognitivní trénink prokazuje tato metoda účinnost při poruchách pozornosti. Okamžitá přímá zpětná vazba v podobě odměn ve hře, zábavná a zajímavá forma tréninku výrazně napomáhají motivaci klientů a rychlosti učení. Odborná veřejnost je v současné době ve shodě v prokázaných pozitivních efektech této metody. Souhrn studií účinnosti z uznávaných vědeckých periodik je zveřejněn např. na webových stránkách Centra duševního zdraví Jeseník: www.csdzjesenik.cz.

Sezení EEG biofeedback budou poskytována klientům v rozsahu 40 hodin, volitelně, v rámci modulu návazná péče.

Evaluace: Evaluace proběhne také po absolvování modulu Následná péče. Klientovi bude administrován, stejně jako po ukončení Základního programu, Dotazník kvality života a hodnocení terapie, dotazník s vyhodnocením přínosů programu a bude opakován audiovizuální test IVA+Plus (podrobně o testu viz výše Vstupní konzultace a vyšetření) pro zhodnocení efektivity kognitivního tréninku. V 2. roce projektu potom efektivity EEG biofeedback. Design evaluace umožňuje porovnat účinnost EEG biofeedback s účinností

kognitivního tréninku. Klient je s výsledky seznámen a může si tak sám ověřit účinnost tréninku prostřednictvím výsledků testu.

2.3 Návazné služby

2.3.1 Rodinné poradenství

Velmi časté jsou u dospělých s ADHD rodinné a vztahové problémy. Dospělí s ADHD často nejsou schopni zvládat závazky vyplývající z rodinného života, ze starostí o děti a o domácnost. Jejich partner tak může mít pocit, že se dotyčný chová velmi nezodpovědně, zvláště při nediagnostikovaném ADHD, netuší, co se děje, toleruje výkyvy nálad a celá tíha domácnosti často spočívá na něm, cítí se unavený, ve vztahu nespokojený. Naopak ten, který trpí ADHD může cítit značnou nejistotu, pocit selhávání a v důsledku toho snížené sebevědomí. Nevyřešené emoce ve vztazích mohou snadno vést až k rozpadu vztahu, u jedinců s ADHD bývá také časté střídání partnerů. Rodinné poradenství, párová terapie a edukace partnerů o poruše ADHD je velmi důležitou složkou komplexního podpůrného programu. Pozice bude vykonávána rodinným a vztahovým terapeutem, který konzultuje s vedoucím psychologem/odborným garantem a supervizorem.

2.3.2 Sociální poradenství

Část klientů s ADHD se ocitá v důsledku své poruchy v obtížné životní situaci, především díky ztrátě zaměstnání či rodinného zázemí. S problémy v zaměstnání souvisí i možná dluhová krize. Sociální poradenství pro klienty v nepříznivé životní situaci poskytne podporu a rady při orientaci v těžké životní situaci, informace o právech a povinnostech klienta a dostupných službách. Pro nezaměstnané klienty nabídne konkrétní podporu při hledání zaměstnání a podporu při uplatnění na trhu práce. Pozice bude vykonávána kvalifikovaným sociálním pracovníkem, který konzultuje se sociálním koordinátorem, vedoucím psychologem/odborným garantem a supervizorem.